

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935-1936

N° 18

LA
TUBERCULOSE STÉNOSANTE
DE L'INTESTIN GRÊLE
(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 Décembre 1935

PAR

Georges-Maurice GUÉRARD

Élève du Service de Santé de la Marine

Né à Couches-les-Mines (Saône-et-Loire), le 2 janvier 1909

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur <i>Président.</i>	}	<i>Juges</i>
		DUVERGEY, professeur		
		PAPIN, professeur		
		CHARRIER, agrégé.....		

BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, rue du Peugue

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1935-1936

N° 18

LA
TUBERCULOSE STÉNOSANTE
DE L'INTESTIN GRÊLE
(ÉTUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le Mercredi 4 Décembre 1935

PAR

Georges-Maurice GUÉRARD

Élève du Service de Santé de la Marine
Né à Couches-les-Mines (Saône-et-Loire), le 2 janvier 1909

Examineurs de la Thèse

{	MM. GUYOT, professeur	<i>Président.</i>	{	<i>Juges</i>
	DUVERGEY, professeur			
	PAPIN, professeur			
	CHARRIER, agrégé			



BORDEAUX

IMPRIMERIE J. BIÈRE

18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen.....	M. MAURIAC
Assesseur.....	M. LABAT
Doyen honoraire	M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSEON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTIER, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale	DUPÉRIÉ	fantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BÉGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.....		ladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-	GUYOT.	Chimie biologique et mé-	
que générales.....	CARLES.	dicale.....	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Physique médicale et phar-	
Anatomie pathologique et		maceutique.....	C. SIGALAS.
microscopie clinique...	SABBAZES.	Médecine coloniale et cli-	
Anatomie	VILLEMIN.	nique des maladies exoti-	
Anatomie générale et his-		ques.....	BONNIN
tologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies cuta-	
Hygiène.....	LEURET.	nées et syphilitiques....	PETGES.
Médecine légale et déon-		Clin. des mal. des voies urinaires ..	DUVERGEY
tologie	LANDE	Clinique des maladies ner-	
Electroradiologie et clin.		veuses et mentales.....	ABADIE
d'électricité médicale..	RÉCHOU	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Chimie	CHÉLÉ.	Toxicologie et hygiène ap-	
Botanique et matière mé-		pliquée.....	LABAT.
dicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie	DUPOUY	et climatologie.....	CREYX
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL	Clinique dentaire.....	N.
Médecine expérimentale..	AUVERTIN		
Clinique ophtalmologique.	TEULIÈRES		

LACOSTE (Histologie) PÉRY (Obstétrique). PERRÉNS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			MM.
Anatomie	DUBÉCO.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIÈRE.
		Ophtalmologie	BEAUXIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE	Dermatologie et syphilogra-	
	PIÉCHAUD.	phie	JOULIA
	DELMAS MARSALET.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DE GRAILLY	Chimie générale pharma-	
	FONTAN	ceutique et toxicologie...	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Physiologie	FABRE	Pharmacie chimique	VITTE
Médecine opératoire.....	F. PAPIN	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Accouchements	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ
Pathologie médicale	DELMAS MARSALET.	Botanique.....	GIRARD.
Ophtalmologie	CABANNES (en congé)	Médecine légale	DERVILLÉE
Puericulture	FAUGÈRE	Bactériologie.....	MOUREAU

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté: ROUGÉRIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

*Avec l'expression de ma
profonde affection et de ma
reconnaissance infinie.*

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MA FEMME

A MES SŒURS

A MES BEAUX-PARENTS

A MES PARENTS ET AMIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

A MES CAMARADES DE L'ECOLE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DES TROUPES COLONIALES

AU DOCTEUR BERNARD JOURDAIN

Mon vieil ami.

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE ET GYNÉCOLOGIQUE
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS
VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*Hommage respectueux et re-
connaissant.*

INTRODUCTION

La tuberculose sténosante du grêle ne représente qu'un des nombreux aspects de la tuberculose intestinale.

Son étude en est suffisamment longue pour que nous n'ayons pas dans ce modeste travail, la prétention de rapporter toutes les communications faites sur ce sujet.

Nous n'envisagerons ici que les côtés clinique et thérapeutique de la question, à la lumière des travaux publiés durant les quinze dernières années.

Cette limitation dans le temps est un peu arbitraire, elle répond cependant au souci que nous avons de ne pas faire de redites. Nous fournirons d'ailleurs, par la suite, toutes les indications bibliographiques antérieures à cette date, auxquelles il sera facile de se reporter pour une étude plus générale de la question.

Nous avons adopté le plan suivant :

- 1° *Historique.*
- 2° *Classification et rappel anatomopathologique.*
- 3° *Etude clinique.*
- 4° *Thérapeutique.*
- 5° *Observations.*
- 6° *Conclusion.*

En ce qui concerne les observations que nous rapportons, elles représentent :

- a) Quelques formes classiques et parmi celles-ci une observation inédite due à l'obligeance de M. le professeur Guyot;

- b)* Quelques formes rares ou anormales;
- c)* Quelques formes à propos desquelles des examens ou constatations spéciales ont été faites.

Avant de commencer cette thèse, nous tenons à remercier dès maintenant M. le professeur Guyot pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de la présider et pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous prodiguer au cours de nos études.

HISTORIQUE

Les premières communications de tuberculose sténosante du grêle portèrent sur des découvertes *post mortem*; c'est ainsi que Corbin (1830), Lendet (1853) en signalèrent chacun deux cas, et Lanceraux (1859) un autre. Puis Spielmann (1874) envisagea la possibilité de sténose par cicatrisation.

La première tentative chirurgicale, couronnée d'ailleurs de succès, fut celle de Koberlé en 1881, il enleva quatre retrécissements.

Cornil et Ranvier (1888), étudièrent l'histologie de ces lésions et Darier (1890), posa la question du point de vue anatomopathologique et pathogénique.

Pilliet et Hartmann (1891), décrivirent la forme hypertrophique.

Koenig (1892), pratiqua trois résections du grêle et avec Koeberlé posa les bases de la clinique.

Czerny et Billeroth (1892), décrivirent parfaitement ces lésions.

Itié (thèse 1898), étudia la forme hypertrophique.

A la même époque signalons encore les travaux de Besançon et Lapointe (1898), Mounier (1899).

De 1900 à 1920 se succédèrent les travaux de Patel (1901), Patel et Bérard (1905-1906), Hartmann (1906), Nancrède, Mauclair, Lejars, Tuffier et Martin (1907), Grégoire, Ignard (1913) et enfin de Tcherniavker (thèse de 1921).

C'est à partir de cet ouvrage que nous avons plus spécialement consulté la littérature médicale et que commence notre bibliographie. En ce qui concerne les ouvrages parus antérieurement à cette date, on en trouvera la liste dans la thèse de Bridgman (Paris 1932) et dans le livre de Bérard et Patel : *Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale* (Masson et Cie, 1953).

CLASSIFICATION ET RAPPEL ANATOMOPATHOLOGIQUE

La tuberculose sténosante du grêle se présente sous divers aspects, il est donc normal de tenter de les classer. Sans prendre parti dans la discussion d'ordre purement pathogénique qui oppose la conception dite classique (Bérard et Patel, 1906 et 1933; Tcherniavker, 1921) à celle de Vassitch (thèse Paris, 1926), nous décrirons ici très rapidement :

- 1° Les sténoses uniques :
 - a) fibreuses,
 - b) hypertrophiques;
- 2° Les sténoses multiples;
- 3° La forme entéropéritonéale.

1° Sténoses uniques.

Elles se présentent, soit sous l'aspect d'une ligature plus ou moins serrée posée sur le grêle, soit sous l'aspect d'un manchon cylindrique centré sur l'intestin.

Les premières constituent les sténoses fibreuses.

Les secondes constituent les sténoses hypertrophiques.

a) *Sténoses fibreuses* :

Extérieurement le grêle présente :

α) Une portion sus-stricturale à parois minces formant une poche toujours très dilatée.

ε) Une portion sous-stricturale d'aspect à peu près normal, souvent atrophiée.

γ) La stricture proprement dite n'apparaissant que sous la

forme d'un sillon circulaire comme celui que ferait une ligature assez serrée posée sur le grêle.

« Les diverses couches de l'intestin ne glissent plus les unes sur les autres mais paraissent soudées entre elles. » Grégoire (*Paris Médical*, 1912, n° 27, p. 25).

En coupe : répondant au sillon externe, un diaphragme annulaire, triangulaire à sommet interne, dur, à peine dilatable, obture plus ou moins le conduit.

Des formes anormales : en valvule, en bride, peuvent s'observer mais, fait constant, comme pour le pylore, la portion sus-stricturale présente une pente beaucoup moins accentuée que l'autre au voisinage du rétrécissement.

La muqueuse, tantôt atone, tantôt congestionnée, porte très souvent des petites ulcérations, les unes superficielles sont d'ordre mécanique, les autres plus rares, nettement bacillaires.

b) *Sténoses hypertrophiques* :

Extérieurement : la lésion a un aspect pseudo-tumoral ; plus ou moins allongée (en moyenne 3 à 4 cm.), elle a un volume pouvant atteindre celui d'une orange — des adhérences péritonéales et viscérales peuvent exister.

Patel disait : « On dirait que l'intestin présente à son intérieur un bouton de Murphy trop volumineux. » (Obs. III, V, VIII). Mêmes aspects que ci-dessus quant aux segments sus et sous-stricturaux.

En coupe : un manchon épais, grisâtre, étrangle sur plusieurs centimètres une lumière intestinale tortueuse.

« Ce qui fait l'hypertrophie, c'est l'épaisseur excessive de la paroi, quatre à cinq fois plus épaisse que normalement. » Grégoire.

Au microscope : Les sténoses fibreuses présentent une muqueuse parfois intacte mais assez souvent des signes d'inflammation ; un tissu conjonctif compact a envahi toute la paroi et renferme quelquefois des cellules géantes isolées.

La forme hypertrophique présente un mélange de lésions tuberculeuses en évolution et de processus inflammatoires. Le maximum d'hypertrophie porte sur la sous-muqueuse, c'est

là qu'ordinairement on trouve le plus de cellules géantes.

Il faut surtout savoir que, quelle que soit la forme de sténose, les parois intestinales sus et sous-stricturales sont toujours atteintes par le processus bacillaire. Des ganglions, envahis dans les formes évolutives, scléreux dans les formes fibreuses, accompagnent presque toujours la lésion.

Ces deux derniers points interviendront surtout au point de vue opératoire.

2° Sténoses multiples.

Leur description n'offre rien de particulier mais il faut savoir que, bien que leur siège électif soit sur l'iléon terminal, elles peuvent s'échelonner sur toute la longueur du grêle. Leur nombre, leur nature et la distance qui les sépare sont très variables.

Pour Berard et Patel, 1933, on rencontre trois fois plus de cas de sténoses multiples que de sténoses uniques, et le plus souvent leur nombre oscille entre 2 et 7.

3° La forme entéropéritonéale.

Elle apparaît, selon Bérard et Patel, sous deux aspects différents :

a) Une forme fibreuse : dans laquelle un tissu dense entoure l'intestin, le comprime, l'étrangle par place. Des brides fibreuses à point de départ mésentérique, ganglionnaire ou péritonéal s'enchevêtrent plus ou moins autour du grêle : tout ceci sans aucune tendance à la suppuration.

« C'est un aspect de péritonite tuberculeuse fibreuse avec retentissement sur le grêle et mésentérite plus ou moins rétractile. »

b) Une forme caséuse : présentant les mêmes caractéristiques d'enchevêtrement avec, en plus, un caractère suppuratif très marqué. Le grêle serpente, coudé, plus ou moins sténosé, dans une masse informe parfois de volume considérable;

des ganglions mésentériques quelquefois volumineux et à des stades différents de suppuration accompagnent ces lésions.

Bridgman (thèse 1932), sans vouloir nier cette forme, écrit cependant :

« Dans la grande majorité des cas de tuberculose dite entéropéritonéale il s'agissait de tuberculose péritonéale primitive étendue secondairement à l'intestin. »

Les travaux d'Albrecht (1923), Aschoff (1923), Gardner (1926) traitent plus particulièrement cette dernière question. Nous la considérerons ici comme un type intermédiaire susceptible de provoquer des sténoses tantôt intrinsèques, tantôt extrinsèques, tantôt mixtes.

Sténoses intrinsèques : lorsqu'un retrécissement tuberculeux primitif du grêle aura amené une réaction péritonéale ne produisant pas, par elle-même, d'autres strictures.

Sténoses extrinsèques : lorsque le maximum des lésions étant péritonéal ou mésentérique, le calibre du grêle ne sera retréci que par suite du voisinage de ce foyer réactionnel.

Sténoses mixtes : lorsqu'on trouvera, à la fois, les deux sortes de sténoses ci-dessus.

« Suivant la prédominance de l'une ou de l'autre lésion, le malade est considéré comme un péritonéal ou comme un intestinal. » Bérard et Patel, 1933.

Le second point entrant dans le domaine de ce travail, nous'envisagerons donc ultérieurement, tant au point de vue clinique que thérapeutique.

Maintenant que nous avons succinctement rappelé les différentes formes que peut revêtir la tuberculose sténosante du grêle, résumons-en les particularités.

Nature : Les sténoses fibreuses sont de beaucoup les plus nombreuses; elles sont « la règle », les formes hypertrophique et péritonéale étant « l'exception ».

Les sténoses multiples sont aux sténoses uniques dans la proportion de trois à un. (Bérard et Patel, 1933.)

Age : Le maximum s'observe entre 20 et 40 ans (Vassitch), 20 et 30 ans (Heitz), 29 et 40 ans (Bridgman).

Cas extrêmes signalés : 7 ans (Rotter-Terrien et Lardenois). 67 ans (Papin : obs. V).

Sexe : Les femmes en seraient plus souvent atteintes (Reach-Lotheisen), il y aurait, pour d'autres auteurs, égalité (Patel-Vassitch).

Fréquence : Bridgman (1932) réunissant 29 statistiques portant sur plus de 15.000 malades arrive à cette conclusion que 65 % des tuberculeux pulmonaires chroniques font de la tuberculose intestinale, Leriche (1933) arrive au même résultat. Russel Boles et Gershon Cohn (1934) trouvent ces mêmes lésions intestinales en grande majorité dans les cas de tuberculose pulmonaire « fibro-ulcéreuse avec cavernes »; et notent une prédominance légère chez les femmes de 20 à 40 ans et chez les noirs. Les sténoses de l'intestin grêle s'observent dans la proportion de 1/60 à 1/70 des tuberculoses intestinales.

Siège : Le siège d'élection des sténoses du grêle est l'iléon terminal.

Nicolski sur 100 cas, en trouve 70 sur la deuxième moitié.

Cependant il ne faut pas oublier que les sténoses multiples peuvent s'étager sur toute la longueur du grêle et cela, avec des variantes extrêmement nombreuses.

De l'exposé sommaire que nous venons de faire, il ne faudrait pas déduire que toutes les sténoses du grêle sont de nature bacillaire; Reach examinant 80 cas de sténose intestinale n'a trouvé la tuberculose que dans 59 % des cas; Bérard et Patel la retrouvent dans 80 % des cas, le reste étant imputable au cancer, à la syphilis...

Avant d'aller plus loin, nous pouvons dès maintenant dire que les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle sont des cas cliniques assez rarement observés.

ETUDE CLINIQUE

§ 1^{er} SYMPTOMATOLOGIE

La distinction que nous avons faite ci-dessus entre les sténoses intrinsèques : fibreuses — uniques et multiples, et la forme entéropéritonéale de la tuberculose intestinale prend ici toute sa valeur. Il en sera de même au point de vue thérapeutique, c'est pourquoi nous diviserons chacun de ces grands chapitres en deux paragraphes.

A. Sténoses uniques.

1^o *Mode de début.*

Dans la grande majorité des cas il est insidieux, progressif; c'est la signature des premières altérations du calibre de l'intestin. La plupart du temps, il s'agit de malades, adultes, qui se plaignent de troubles trop vagues pour les décider à consulter ou trop peu caractéristiques pour faire soupçonner le diagnostic exact. Ces malades accusent, de temps à autre, des pesanteurs stomacales après les repas, un peu de ballonnement, voire même quelques petites crises de coliques. Ces dernières, d'abord fugaces, irrégulières, deviennent peu à peu plus fixes quant à leur moment de production (4 à 6 heures après les repas) et quant à leur localisation.

Ces phénomènes s'accompagneraient la plupart du temps de diarrhée, selon les classiques; Vassitch, au contraire, en compulsant 147 observations ne retrouve que dans 9 cas cette diarrhée primitive, suivie d'alternatives de constipation — dans 29 cas, par contre la douleur était précédée ou accompagnée de constipation.

Des malaises gastriques, pouvant aller jusqu'aux vomissements s'observaient quelquefois.

C'est là un ensemble de signes capable de déjouer l'esprit clinique le plus averti; mais étant donné que la sténose est une complication de la tuberculose intestinale, on serait tenté de penser que les antécédents personnels ou collatéraux du malade peuvent fournir d'utiles renseignements. Ce serait là une erreur car la sténose tuberculeuse du grêle est à son début, comme la plupart des bacilloses chirurgicales, une tuberculose floride. On en observe donc de très nombreux cas chez des sujets n'ayant eu cliniquement aucun antécédent bacillaire. Comme, de plus, elle ne vient compliquer la tuberculose pulmonaire chronique que dans la proportion de 1 %, le champ d'investigations pour en décélérer les premiers signes se trouve infiniment réduit. Nous reviendrons sur ce point lorsque nous étudierons le diagnostic positif de cette affection.

2° Période d'état.

L'accès : Les signes bâtarde du début se sont précisés, et la lésion anatomique étant constituée, on se trouve en présence de l'accès de sub-occlusion du grêle se traduisant cliniquement par le syndrome de Kœnig. Signalons en passant que c'est la plupart du temps à ce stade de la maladie que le médecin voit le malade pour la première fois.

Syndrome de Kœnig : Classiquement il comporte quatre stades :

- 1° Crise de coliques;
- 2° Hyperpéristaltisme;
- 3° Bruits musicaux;
- 4° Débâcles fécales ou gazeuses.

Laissons à son auteur le soin d'en décrire les différentes phases :

« Avec le développement graduel de la stricture, la portion de l'intestin grêle qui se trouve plus haut se remplit, en s'élargissant, de gaz et de matières fécales. L'intestin est alors obligé de recourir à une force musculaire plus considérable pour chasser les liquides. C'est pendant cet acte que se mani-

festes le bruit du dégagement d'un liquide par un tube étranglé. Après cette évacuation, l'intestin complet s'affaisse, l'accès douloureux est fini. La colique est donc l'avant-coureur d'un acte très utile à l'aide duquel sont chassées des matières fécales à travers le point rétréci. »

Nous n'ajouterons que quelques détails à cette description si précise en tous points.

La crise de coliques. — Elle est très douloureuse (sensation de déchirure, de torsion de l'intestin) et le malade, angoissé, en attend avec impatience la fin qui survient, en général, au bout de quelques minutes. Dans les cas classiques, son siège est relativement localisé à une partie déterminée de l'abdomen.

L'hyperpéristaltisme. — Il est simultanément à la crise de coliques. Quelquefois visible, il apparaît à l'observateur sous forme d'ondes sinueuses, rampant sous la paroi; certains auteurs, le comparent à un reptile qui, dans un sens toujours le même, réunirait deux points à peu près fixes.

« On dirait, disent Bérard et Patel, qu'un serpent déroule ses anneaux dans le ventre. »

Il semble que la fosse iliaque droite et la zone para-ombilicale soient intéressées un peu plus souvent que les autres régions.

Les bruits musicaux. — En général les coliques s'accompagnent d'une légère voussure, tuméfaction localisée qui s'affaisse avec des bruits hydro-aériques. Ceux-ci, comparés à des miaulements, à des gargouillements, même à des sifflements ou au glou-glou d'une bouteille, etc., sont à peu près constants. Au moment où ils commencent, la douleur, assez souvent devient plus intense puis disparaît progressivement.

Débâcles fécales ou gazeuses. — La crise douloureuse ayant pris fin, le malade finit par évacuer ce qui, sous l'action des violents efforts de l'intestin a pu forcer la sténose; les matières fécales sont alors toujours plus ou moins liquides.

C'est là l'accès typique, sa durée ne dépasse guère quelques minutes. L'irrégularité semble être le caractère propre des premières crises; tantôt elles apparaissent plusieurs fois durant la même digestion, tantôt au contraire elles disparaissent pendant un temps plus ou moins long. Toutefois, peu à

peu, les accès se rapprochent les uns des autres, leur durée s'allonge et leur violence s'accroît (obs. III).

A cet ensemble de signes il convient d'ajouter que les malaises gastriques de la période de début voient assez souvent leur acuité augmenter considérablement, les vomissements sont fréquents (obs. II, VI, VII, VIII).

Examen du malade pendant l'accès. — Si on a la bonne fortune d'assister à un accès typique, ou de pouvoir en déclencher un, on constate un ensemble de signes caractéristiques. En effet :

« Chez certains malades les accès douloureux sont ramenés presque à volonté, il suffit de donner de légers chocs sur la paroi abdominale pour réveiller le péristaltisme intestinal; ou bien de faire manger des aliments de digestion lente (purées, légumes) deux heures avant l'examen. Si l'anse se contracte à vide l'accès est simplement esquissé, c'est au moment du passage des matières qu'il acquiert son maximum d'intensité. »

A la palpation, l'hyperpéristaltisme signalé plus haut est très nettement ressenti, la voussure abdominale, plus ou moins volumineuse, allongée, est sonore à la percussion.

En dehors des accès. — Après chaque accès, l'abdomen reste douloureux pendant un certain temps puis un bien-être compensateur s'installe. L'abdomen est à peu près normal, un peu météorisé, légèrement gargouillant. La palpation associée à la percussion peut déceler une anse plus ou moins dilatée, on note alors une série de zones sonores et mates : c'est « la matité en damier ».

Rares sont les cas où la palpation profonde permet de déceler une petite tumeur signant l'existence d'une forme hypertrophique.

Un autre signe a une grosse valeur pour von Litten, Delbet et Nothnagel, mais il est loin d'être constant : c'est la « fausse ascite ». Elle ne se différencie de la vraie que par l'existence de « clapotage ». Tixier (*Bul. Soc. Chir. Lyon*, 15 nov. 1911) disait à ce sujet :

« Souvent dans les cas de dilatation considérable de l'intestin grêle susjacente à un rétrécissement, on déterminait par

la palpation brusque et par la succussion une sorte de glou-glou à timbre musical élevé : c'est un bruit hydroaérique à timbre clair différent des bruits musicaux spontanément développés par les contractions de l'intestin. Ce bruit à timbre élevé est différent de celui que donne la mobilisation brusque de l'intestin dilaté ou du gros intestin distendu ; à ce point de vue on pourrait dire que le grêle est le ténor du ventre, le gros intestin en est la basse et l'estomac le baryton. »

Ce signe semble traduire un stade déjà avancé de déchéance du grêle vaincu dans sa lutte contre l'obstacle : c'est le début de l'asystolie intestinale.

Bérard et Patel ajoutent que :

« L'exploration par le vagin et le rectum ne devra jamais être négligée, elle nous a permis dans un cas de faire le diagnostic de l'existence et du siège d'une lésion qui n'était nullement perceptible par la paroi abdominale. »

Tous ces phénomènes s'accompagnent généralement de constipation.

B. Sténoses multiples.

Quelques particularités doivent être signalées ; elles tiennent à ce fait que le transit intestinal se trouve entravé au niveau de chaque sténose.

En général les choses se passent ainsi : Un premier accès, à tous égards semblable à celui que nous avons décrit plus haut, s'étant apaisé, un nouveau se déclenche après un temps assez court, et ainsi de suite. Ces accès en cascade, à localisation plus variable, moins douloureux que l'accès type de la sténose unique constituent « l'iléus combiné d'Hochenegg » ou « les coliques étagées de Kœberlé » (obs. IV).

En dehors des crises, le météorisme abdominal est plus accentué, le clapotage plus disséminé, la diarrhée à peu près constante. Très rarement la palpation profonde décèle de petites tumeurs en chapelet, mobiles (sténoses hypertrophiques) de Hoffmeister et Monnier.

Evolution.

Les sténoses une fois constituées vont :

ou bien rester stationnaires (le processus fibreux ayant lutté victorieusement contre le processus bacillaire);

ou bien continuer à évoluer, obturant par suite de plus en plus la lumière du grêle.

Dans les deux cas, « il est impossible de concevoir la régression d'une sténose cicatricielle ou fibreuse définitivement constituée », Bérard et Patel, 1933.

a) S'agit-il de lésions stabilisées, phénomène d'ailleurs très rare, le grêle n'en reste pas moins rétréci. Le malade essaie par une alimentation spéciale d'atténuer ou du moins d'espacer les accès douloureux qui persistent : première cause d'affaiblissement de l'état général, se traduisant par un amaigrissement très net.

Localement le grêle doit lutter continuellement pour forcer la sténose, à la longue il s'épuise à la lutte et succombe. C'est la seconde cause de déchéance organique, elle est capitale.

Certains malades traînent plusieurs mois, plusieurs années même (Margarucci, 2 cas : 10 et 15 ans), les autres, moins résistants ou plus sérieusement touchés, ou encore atteints d'autres foyers bacillaires, arrivent assez rapidement à la cachexie intestinale à moins qu'une maladie intercurrente ou une généralisation de leur tuberculose ne vienne mettre fin à leur calvaire.

b) S'agit-il de lésions évolutives, un véritable état de mal se déclare; le malade en sub-occlusion constante devient en même temps un péritonéal — à la dénutrition s'ajoute la stercorémie, la fièvre s'allume, la bacillose brûle les étapes et se généralise (entérite et lésions pulmonaires) et c'est la mort en quelques semaines.

« Il est bien établi actuellement que la stase jéjunale haute s'accompagne d'une intoxication importante, qui entraîne l'amaigrissement tout autant que l'absence d'alimentation. » (Luccioni.)

Complications.

L'occlusion intestinale aiguë (obs. II) vient dans quelques cas compliquer le tableau clinique. Vassitch en a relevé 6 cas sur 107 de sténoses. Les principales causes en sont :

- a) Les spasmes surajoutés;
- b) La paralysie intestinale;
- c) Les corps étrangers (concrétion fécale, calcul biliaire, etc.).

La perforation est rare dans les sténoses fibreuses, elle a cependant été observée à la suite de l'évolution progressive d'une ulcération surajoutée. « Les ulcérations tuberculeuses se perforent rarement; des phénomènes de péritonite enkystée empêchent généralement leur perforation brutale dans la cavité péritonéale comme elle s'opère assez souvent dans les fièvres typhoïdes et para-typhoïdes. » (Sabrazès.) Brigdman ayant compulsé 13 statistiques arrive à la proportion de 3 % des cas de sténose.

L'invagination intestinale, exceptionnelle, a cependant été signalée.

Enfin, rares également, *des syndromes anémiques* sont rapportés :

« Les sténoses intestinales semblent susceptibles de susciter non seulement des syndromes anémiques du type Biermérien, bien connus actuellement, mais encore des anémies graves hypochromiques et aussi l'anémie aplastique. » (P.-E. Weill-Stieffer et Bousser, 1933.)

Examens complémentaires

A. Recherches de laboratoire :

Examen du sang. — Si, chez un bacillaire pulmonaire, sans cavernes en formation et sans autres complications, on trouve une leucocytose exagérée, on pourra suspecter une tuberculose intestinale. C'est ainsi que Hayes sur 35 cas examinés en a trouvé 31 dans lesquels la leucocytose égalait ou dépassait 10.000. Mais ceci n'a de valeur qu'au point de vue de la bacil-

lose intestinale, le renseignement au contraire n'apporte que peu de chose dans la recherche d'un diagnostic de sténose.

La réaction de Bordet-Wasserman pourrait tout au plus nous fournir un argument dans le diagnostic de nature d'une sténose reconnue; bien faible appoint en vérité, par suite de la rareté des sténoses syphilitiques sur le grêle.

Examen des selles. — On y a recherché le sang, le pus, l'albumine soluble et les bacilles de Koch.

a) *Le sang.* — L'extrême fréquence des érosions mécaniques de la muqueuse dans la portion sus-stricturale, sans compter la possibilité d'ulcérations bacillaires concomitantes explique facilement une réaction de Weber positive. Tout au plus la quantité de sang trouvée dans les selles pourrait, si elle était abondante, faire suspecter un foyer en évolution.

b) *Le pus.* — Est rarement trouvé au microscope dans les cas de sténose, il faudrait qu'un foyer accessoire se vide dans l'intestin.

c) *L'albumine soluble.* — La réaction de « collage au sublimé » de Triboulet a été trouvée positive; signe important d'ulcération intestinale, il a moins de valeur en ce qui nous occupe.

d) *Bacilles de Koch.* — Leur présence dans les selles n'a d'importance que si le malade ne crache pas ou si l'examen bactériologique de ses crachats a été négatif. Rarement trouvés dans les cas de sténose fibreuse pure, on les trouve plus fréquemment en cas de lésions évolutives associées à la sténose.

B. *Recherches radiologiques :*

La radiographie nous fournit ici d'excellents renseignements mais malheureusement c'est à la période où ils sont le moins utiles qu'ils sont les plus précis. Nous verrons, en effet, que les observations sont d'autant plus nettes que les sténoses sont plus développées; or, nous savons qu'à ce stade dans la majorité des cas elles sont décelables par la clinique seule. Néanmoins, même à cette période, elle pourra nous aider, en cas de diagnostic hésitant et nous renseigner sur le siège et le nombre des rétrécissements.

Technique radiologique.

Examen sans préparation. — De nombreux radiologues pensaient que, surtout en cas d'occlusion aiguë, il était possible par ce procédé d'obtenir des renseignements intéressants. A cette conception s'opposent d'une part : celle de Charbonnel qui estime que l'existence de niveaux liquides étagés montre uniquement la présence d'une occlusion intestinale incomplète mais ne peut prétendre sans artifices (repas ou lavement opaques) localiser le siège ni le nombre des obstacles sur le grêle; d'autre part celle de Mondor qui estime que la simple constatation radiologique d'anses dilatées et même d'images hydro-aériques ne commande pas le diagnostic d'occlusion intestinale aiguë; de même les niveaux de liquide signifient simplement qu'il y a dans une anse intestinale et du gaz et du liquide sans plus — sans le lavement il est impossible de savoir si la dilatation porte sur le grêle ou sur le gros intestin isolément ou sur les deux à la fois; l'anse grêle dilatée peut prendre les caractères morphologiques du côlon.

Le lavement opaque. — De grande utilité quand il s'agit de tuberculose des côlons, il ne peut nous être utile que pour déceler une lésion simultanée du gros intestin ou pour attribuer au grêle une image anormale observée à l'examen radioscopique.

Il en est de même de l'insufflation du gros intestin délaissée depuis que Villard a écrit (Soc. Chir., Lyon, 1911) : « Tantôt l'insufflation peut faire admettre un obstacle là où il n'en est point, tantôt au contraire la perméabilité apparente du tube digestif fait méconnaître un obstacle existant. »

On avait voulu voir dans la perméabilité, par ces artifices, de la valvule de Bauhin, un signe de lésion de celle-ci ou de l'iléon terminal; il n'en est rien et les auteurs s'accordent avec Ledoux-Lebard et Hammer pour reconnaître l'incontinence physiologique de cette valvule dans 50 % des cas.

Bridgman estime cependant que, si la pression du lavement est très faible, c'est un signe de rigidité de la valvule et de l'in-

tensité de l'antipéristaltisme décrit par Cannon dans la région iléo-cœcale normale.

Le repas baryté est donc ici la méthode de choix, sauf cependant si le malade est en occlusion. Ce sera un repas unique, suivi « pas à pas » dans son transit. Les examens devront en effet être très rapprochés car, surtout au début, le temps d'arrêt au passage rétréci n'est que de courte durée.

Supposons maintenant qu'un premier examen ait été positif, il sera nécessaire d'en faire d'autres ultérieurement pour éliminer les cas de spasmes qui auront alors disparu.

E. Piot voit, dans la période de début, une triade radiologique de grande valeur : elle comprend les signes suivants :

Dilatation passagère du grêle ;

Retard du transit ;

Aéro-iléie.

En ce qui concerne le retard du transit, il vaut mieux le considérer dans un segment donné que dans l'ensemble du tube digestif, car il est possible que le temps perdu dans la portion sus-stricturale soit compensé au-dessous par un péristaltisme plus violent.

Farcy a montré en effet que, même des sténoses successives non compliquées de spasme peuvent n'amener aucun retard dans le transit.

A la période d'état. — Piot a très bien décrit ce drame intestinal examiné à l'écran :

« La progression de la bouchée opaque depuis son passage pylorique fixe sur la distance parcourue ; elle marque un temps d'arrêt dans les anses précédant le passage sténosé. Celles-ci sont dilatées et présentent un aspect aérique, et seules leurs parois s'imprègnent de baryte. La lutte péristaltique s'installe, les mouvements d'antipéristaltisme refoulent le bol baryté, s'opposant au péristaltisme normal qui tend à forcer le passage sténosé. L'anse grêle apparaît animée de mouvements intenses de reptation traduisant l'expression du malade qui accuse la présence d'un serpent dans son ventre. »

A cette phase kinétique succède celle d'asystolie intestinale, on observe alors :

« Des zones aériques apparaîtront disséminées dans l'abdomen. Il peut exister une seule masse gazeuse bien localisée, volumineuse, pouvant faire croire à une bulle d'air gastrique ou colique, ou au contraire, de multiples taches lumineuses étagées en différents points et donnant alors l'aspect dit « en tuyaux d'orgue ». Ces images limitées en haut par une ligne concave très nette peuvent se perdre en bas sans démarcation franche dans l'obscurité abdominale, ou au contraire être limitées par une ligne horizontale signant l'existence d'un niveau liquide mobile avec les changements de positions du malade.

L'apparition de ces images peut être très précoce, elle est pathognomonique d'une sténose du grêle. » (Obs. IV). Cependant, Patel et Ponthus ne sont pas aussi catégoriques et « concluent que l'observation du syndrome radiologique des sténoses de l'intestin grêle n'implique pas forcément l'existence d'un obstacle mécanique; ce syndrome peut s'observer en l'absence de tout signe clinique net d'arrêt du transit, il est alors provoqué par une inflammation banale et subaiguë du péritoine. »

A la période d'état le retard du transit est plus marqué et, en dépit des causes d'erreur possible, on peut dire, qu'un retard de huit à dix heures pour un repas liquide doit être pris en considération. D'ailleurs il n'y a rien d'étonnant qu'à ce stade tout le dynamisme du tube digestif soit touché; Alvarez a vu que l'estomac lui-même peut être parcouru par des ondes anti-péristaltiques énormes à partir du pylore; Enriquez et G. Durand ont montré la fréquence de la stase gastrique consécutive, et probablement d'origine réflexe, à la stase iléale. Nous ne reviendrons pas sur la description de ces « images en tuyaux d'orgue » de Bécère et Mathieu, caractéristiques, mais rarement observées; il va sans dire qu'elles nécessitent pour se produire, un *examen debout* ou du moins *assis*.

Barjon et Milhaud estiment qu'elles se réduisent le plus souvent à des sortes de cupules remplies de baryte de disposition très variable.

Quant aux images hydroaériques, elles sont assez constantes,

il en est de même de cette poussière de baryte disséminée dans le grêle, à propos de laquelle Bridgman dit :

« Ce signe ne nous a jamais trompé. »

Causes d'erreur. — Patel et Ponthus en ont signalé plus haut, il en est d'autres, ceci n'a rien qui puisse surprendre si on songe à l'extrême mobilité du grêle et à la difficulté d'en suivre le transit d'une extrémité à l'autre (Obs. IX).

En résumé, que ce soit à la période de début ou à la période d'état, la radioscopie est susceptible de renseigner utilement le chirurgien; cependant, avec Bridgman nous dirons que :

« Tous ces signes sont excellents mais n'ont pas une valeur absolue. »

Forme enteropéritonéale.

Nous avons dit qu'elle était caractérisée par des lésions à la fois intestinales, péritonéales et mésentériques et que le point de départ du processus tuberculeux suscitait de nombreuses discussions.

Nous avons dit également qu'on pouvait rencontrer dans cette forme des sténoses intrinsèques, extrinsèques et mixtes.

Dans le cas de sténoses intrinsèques, il est facile de concevoir que le tableau clinique sera le même que celui que nous venons de décrire, tout au plus trouvera-t-on, au palper profond, une tumeur abdominale plus ou moins développée, et plus ou moins mobile suivant l'intensité du processus réactionnel.

Dans les cas de sténoses extrinsèques, le malade aura été un péritonéal avant d'être un intestinal et la description du tableau clinique de la tuberculose péritonéale n'entre pas dans le domaine de cette thèse.

Dans les cas de sténoses mixtes, nous aurons un ensemble de signes assez variables, et pour reprendre l'expression de Patel, « le malade sera considéré comme un péritonéal ou comme un intestinal ».

Quoi qu'il en soit nous en étudierons ici les particularités par rapport au tableau clinique dépeint, à propos des sténoses intrinsèques : uniques ou multiples.

La forme entéro-péritonéale est rare et se retrouve plus fréquemment chez les enfants; elles « sont très fréquentes dans le milieu indigène de Tunisie; de 1923 à 1928 nous avons eu l'occasion de voir vingt-huit cas de tuberculose abdominale ». (Ronchot).

Son mode de début, n'a de particulier que l'intensité plus grande des vomissements et du météorisme abdominal.

A la période d'état : Les troubles digestifs s'accroissent et les vomissements en particulier sont souvent signalés. L'accès de sub-occlusion, avec ses quatre termes, manque en général. Il est remplacé par des douleurs moins fortes, moins localisées, plus constantes. Quelques paroxysmes douloureux s'observent mais presque jamais on ne perçoit de bruits musicaux.

A la palpation on décèle une tumeur abdominale, le plus souvent dans les régions para-ombilicale ou iliaque droite. De volume variable, ses contours sont flous, irréguliers et sa consistance non homogène.

A la percussion on trouve une matité en damier.

On constate que : « En laissant la main appliquée sur la paroi abdominale il n'y a pas de mouvements péristaltiques vrais, comparables à ceux qui accompagnent la sténose intestinale libre, mais des soulèvements et des affaissements alternatifs qui indiquent le changement de volume de l'anse sus-jacente. » (Bérard et Patel).

De plus, il arrive souvent que la tumeur relativement mobile à un premier examen est retrouvée ultérieurement fixée, adhérente aux parois ou aux organes voisins.

L'évolution de cette forme se fait très rarement vers la sclérose; la plupart du temps l'état général décline très rapidement et une généralisation bacillaire ou une complication emporte le malade dans un délai très court.

Complications. — C'est ici la *pistule*. Un foyer caséeux, un amas ganglionnaire suppuré s'ouvrent soit à l'extérieur (et se compliquent de fistule pyo-stercorale) soit dans les viscères voisins (Vessie, gros intestin, vagin) (Obs. VI).

§ 2. DIAGNOSTIC.

A) *Diagnostic différentiel :*

Nous ne passerons pas ici en revue toutes les affections susceptibles d'être prises pour une sténose tuberculeuse du grêle : ce serait faire un contre-sens clinique. En effet, dans la grande majorité des cas, c'est l'inverse qui se produit, et ce n'est que par élimination, qu'on arrive au diagnostic positif. Cet état de chose se présente au maximum à la période de début de la maladie mais se rencontre aussi à sa période d'état.

Il ne s'agit donc pas à proprement parler de diagnostic différentiel mais bien plutôt des différentes formes cliniques que peut revêtir la sténose bacillaire du grêle.

A la période de début. — Nous avons dit que c'est à ce moment que le diagnostic est le plus hésitant. Il suffit de lire un certain nombre d'observations de sténoses reconnues ultérieurement, pour constater l'extrême diversité des troubles initiaux.

Tels malades ont commencé par souffrir de l'estomac, tels autres se sont plaint tout d'abord de troubles intestinaux. Bien plus, alors que chez les premiers, les uns souffraient de lourdeurs, de ballonnement, de lenteur de la digestion, et comme tels étaient soignés comme des hypo-peptiques; les autres souffraient de brûlures, de « crampes d'estomac », et comme tels suivaient les prescriptions ordonnées aux hyper-peptiques.

Bien plus, il est des sténoses haut situées qui ont une symptomatologie pyloro-duodénale : Revol, dans sa thèse étudie plus particulièrement cette question et rapporte, entre autres, deux observations de Dimitrije Antitch; pour la première, on fit le diagnostic de sténose de la partie verticale du duodénum par ulcus, alors qu'il s'agissait de sténose tuberculeuse double infra-duodénale; pour la seconde, après radiographie, on pensait à une sténose du pylore par ulcus alors qu'on trouva une sténose tuberculeuse située à dix centimètres au-dessous de l'angle duodénojéjunal.

Chez les intestinaux, les uns étaient des constipés, les autres des diarrhéiques.

Nombreux sont ceux qui, avant d'être opérés pour leur mal véritable ont commencé par subir l'ablation de l'appendice. Combien de femmes ont été traitées comme atteintes d'affections d'ordre gynécologique qui n'étaient porteuses que de sténoses à leur début.

La sténose tuberculeuse du grêle, à son stade initial, peut donc prendre le masque gastrique, intestinal, gynécologique, parfois même vésiculaire; elle peut aussi se traduire d'une manière tellement banale qu'elle n'est classée dans aucune catégorie.

A la période d'état. — Les signes de début se sont précisés; et, quelle que soit la complexité du tableau clinique qui lui corresponde, la sub-occlusion est toujours plus ou moins nette et sa localisation au grêle est presque toujours soupçonnée. Que sa nature ne soit pas déterminée, ceci n'a rien d'étonnant étant donné que dans certains cas, même la pièce opératoire en main, il est difficile de distinguer le néoplasme du tuberculome (observations de Estor, rapportée par Tcherniavker, de Papin, rapportée par Satgé, 1924, de Masson et Mac Indoe, 1930, de Davis, 1933).

B. *Diagnostic positif.*

A la période de début, nous venons de voir que, dans la grande majorité des cas le diagnostic n'est pas fait; soit que le malade ne juge pas opportun de consulter car il ne souffre pas suffisamment, soit que le médecin soit induit en erreur par un tableau clinique obscur ou trompeur. Dans certains cas cependant, il serait faisable : ou bien, lorsqu'on connaît des antécédents bacillaires certains à un malade qui commence à présenter des troubles digestifs, ou bien, lorsqu'en milieu bacillaire (hôpitaux, sanatoria) on en recherche soigneusement les premières manifestations. Nous reviendrons un peu plus loin sur cette question.

A la période d'état, le diagnostic positif est faisable, il est même facile lorsqu'on a la chance d'assister à un syndrome de Koenig net, ou lorsque la clinique, le laboratoire et la ra-

diologie fournissent un faisceau de renseignements concordants.

Dans certains cas même, quelques signes suffisent à orienter le diagnostic; c'est ainsi que dans une observation de sténose du grêle, le professeur Papin écrit :

« L'examen physique était donc à peu près négatif, mais les caractères des coliques accusés par le malade éveillent l'attention dans le sens d'une sténose possible de l'intestin grêle. A un second examen on arrive à déceler des zones de contraction localisée de l'intestin qui se dessinent sous la peau en même temps que s'ébauche la douleur. Devant cette constatation faite à plusieurs reprises d'anses grêles se contractant par place de façon intense, on affirme la sténose du grêle et on décide une laparotomie. »

Cependant il faut savoir que même à cette période, des sténoses typiques au point de vue anatomopathologique, se traduisent cliniquement par des syndromes bâtarde. Comme d'autre part ce ne sont pas là des lésions courantes, il n'y a rien d'étonnant à ce que certaines d'entre elles aient déjoué des cliniciens avertis et tenu en échec les méthodes d'examens les plus rigoureuses.

Siège. — Localiser la sténose au grêle est chose facile; la localiser sur le grêle est plus difficile. Ceci s'entend du point de vue clinique car il est bien évident qu'une sténose visible à la radioscopie peut être localisée plus ou moins haut sur le grêle au cours d'un examen suivi.

Borchgrevink considère que des crises douloureuses survenant aussitôt après les évacuations alvines seraient en faveur d'une sténose haut située (ceci par suite de péristaltisme réflexe).

Pour Pantaloni la sténose siègerait sur l'iléon terminal lorsque les douleurs sont peu vives et que les matières sont plus régulières. D'autres auteurs et c'est là ce qui devrait se passer logiquement, ont pensé que l'horaire des accès douloureux pouvait donner des indications utiles quant à la longueur du transit stomaco-strictural. Il n'en est rien, en effet Grégoire a observé l'accès douloureux au bout de deux à trois

heures dans des cas de sténose siégeant sur l'iléon terminal et au bout de cinq à six heures dans un cas où elle était située à 1 m. 50 du duodénum. Ceci tient au degré de répercussion que la lésion peut avoir eu sur la musculature stomacale; tout trouble dans le dynamisme intestinal ayant sa réplique sur celui de l'estomac.

Nombre de sténoses. — Nous avons vu que, lors de sténoses multiples, le tableau clinique présentait certaines particularités, mais les coliques étagées de Kœberlé sont loin d'être constantes.

Il est en effet possible que sur plusieurs strictures successives, une seule plus accentuée produise les troubles de sub-occlusion, alors que les autres restent muettes.

Nature des sténoses.

a) *S'agit-il d'un bacillaire certain*, on pense évidemment à une sténose tuberculeuse; mais encore faut-il éliminer les phénomènes de sub-occlusion produits par des spasmes. Il semblerait que ces derniers ne peuvent donner le change que dans les cas d'occlusion aiguë.

Bard signale cependant un cas où une ulcération tuberculeuse étendue, avec spasme surajouté, a pu simuler un rétrécissement caractérisé du grêle.

« La destruction de la muqueuse sur une étendue de dix centimètres n'est pas sans retentir fortement sur les fonctions de la musculature, qu'il s'agisse de spasme ou d'arrêt de péristaltisme par paralysie; les troubles fonctionnels des muscles suffisent à entraîner des phénomènes de sténoses ».

Il faudra également éliminer les phénomènes occlusifs dus à des brides si le malade a présenté antérieurement des signes de tuberculose péritonéale. De plus, il ne faudra pas oublier qu'un bacillaire peut tout comme un autre, présenter une tumeur intestinale; et les observations d'Estor, Papin, Masson et Mac Indoe, Davis prouvent surabondamment que le diagnostic de nature, dans ces formes hypertrophiques est très délicat. Mais lorsqu'on est en présence d'un bacillaire certain, il ne suffit pas de faire un diagnostic d'élimination. C'est d'ailleurs là le point capital de la question; en effet, dans

ce cas surtout, on a des chances appréciables de pouvoir faire un diagnostic positif précoce de sténose du grêle.

Nous verrons ultérieurement l'importance thérapeutique que cela peut avoir.

En milieu tuberculeux donc, dans les hôpitaux et sanatoria on doit faire le dépistage de cette lésion si grave, étant donné la fréquence des lésions intestinales chez les bacillaires pulmonaires chroniques (65 %).

A ce sujet, Leriche estime :

« Il sera légitime de penser à une localisation intestinale lorsque chez un sujet atteint de tuberculose pulmonaire stabilisée depuis un temps plus ou moins long, on constate un fléchissement de l'état général caractérisé par :

L'amaigrissement ;

Une fièvre irrégulière ;

Des troubles digestifs vagues tels que : anorexie, constipation ou selles molles, tympanisme, quelques douleurs intermittentes ;

tous symptômes évidemment imprécis, mais suffisants cependant pour attirer l'attention d'un médecin averti, surtout si l'examen radiologique des poumons ne montre pas de modifications récentes appréciables, par rapport aux examens antérieurs, et si ces troubles ne cèdent pas à la thérapeutique banale par le régime et les autres moyens. »

Il est manifeste qu'un malade, connu pour avoir eu dans son passé une localisation intestinale bacillaire, présentant à un moment donné de son existence des phénomènes, même peu accusés, de sub-occlusion, pourra bénéficier d'un diagnostic précoce et par suite d'un traitement approprié dans les conditions les meilleures.

b) *S'agit-il d'un bacillaire sans antécédents?*. — Il n'en sera pas de même de ceux pour qui la sténose est la première manifestation clinique de leur bacillose ; et ils sont nombreux.

Chez ceux-ci la même remarque est à faire en ce qui concerne les tumeurs intestinales. Il faudra de plus penser, surtout dans les cas sub-aigus ou aigus, à une obstruction par corps étranger et rechercher une lithiase méconnue... Il faudra éliminer les cas exceptionnels comme la typhoïde, très rare-

ment à l'origine des sténoses du grêle — comme les rétrécissements congénitaux, syphilitiques et dysentériques excessivement rares sur le grêle.

Ainsi, d'autant plus qu'on admet actuellement que les sténoses autrefois qualifiées d'inflammatoires sont de nature bacillaire, on pourra sinon arriver à un diagnostic certain de lésion tuberculeuse du moins estimer avec un coefficient d'erreur assez faible, qu'on se trouve en présence de cette affection.

§ 3. PRONOSTIC

Abandonnées à elles-mêmes, les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle, quelle que soit leur structure anatomopathologique évoluent progressivement vers la mort. Dans certains cas, des périodes d'accalmie ralentissent le cours des événements, mais ce ne sont là que des améliorations temporaires de courte durée.

Le terme fatal est atteint, en général, d'une manière un peu plus rapide dans la forme entéropéritonéale caséeuse du fait de l'étendue plus grande des lésions, de leur virulence plus grande et des complications fréquentes.

Ces dernières, transformant une tuberculose fermée en une tuberculose ouverte (fistules pyo-stercorales) accélèrent la marche de l'affection.

D'une manière générale on peut dire que les faits se succèdent de la façon suivante : dans un premier stade les phénomènes locaux prédominent, dans un second, l'état général de l'individu déclinant très rapidement permet à des affections intercurrentes de se développer ou au processus bacillaire de se généraliser. Et ceci, en dépit de tout traitement médical; seule, une thérapeutique chirurgicale intervenant dans des délais favorables peut obvier à cette issue néfaste.

Lorsque les délais optima sont passés ou lorsque l'étendue des lésions s'oppose à une cure radicale, il ne faudrait pas croire que la partie soit perdue : des opérations partielles pourront permettre une guérison définitive, dans un second temps, ou amener une amélioration de plus ou moins longue durée.

TRAITEMENT

Deux cas, absolument opposés, peuvent se présenter :

Ou bien, et c'est l'exception, le malade est en occlusion aiguë;

Ou bien, et c'est la règle, le malade n'a que des crises de sub-occlusion.

Dans le premier cas le chirurgien a la main forcée par les circonstances et il n'a pas à rechercher des renseignements très poussés : le diagnostic étant posé, l'intervention immédiate est indiquée d'une manière absolue.

Dans le second cas, au contraire, il sera nécessaire d'opérer dans les meilleures conditions possibles.

Indications opératoires.

L'unanimité est obtenue en faveur de l'intervention, tout traitement médical étant vain et toute sténose ayant tendance à s'accroître.

Signalons cependant, à ce sujet, un article récent (1935) de Chiray, Albot et Jame qui publient une observation de « rétrécissements tuberculeux multiples du grêle; tolérance prolongée grâce à la diététique et la crysothérapie. » Bien que ces auteurs arrivent à la conclusion suivante : « En présence de lésions encore plus profondes de tuberculose intestinale sténosante du grêle, cette thérapeutique (sels d'or) peut, dans certains cas à tendance évolutive favorable, sans doute, donner d'excellents résultats et arrêter l'évolution progressivement rétractile des lésions. » Nous ne pensons pas ainsi car l'observation en question est loin d'être significative du fait:

a) d'une laparotomie pratiquée antérieurement au traitement par les sels d'or;

b) de l'existence d'un dolicho-côlon pelvien simultané;

c) du traitement double appliqué : diététique et sels d'or.

Il est fort probable que la désobéissance aux conseils d'ordre diététique donnés après la laparotomie, soit seule responsable des troubles abdominaux, disparus depuis leur application. D'autre part rien ne vient affirmer que ces troubles étaient dus, plus aux rétrécissements (qui pouvaient très bien être cliniquement muets), qu'au dolicho-côlon; le succès de la thérapeutique s'expliquerait tout aussi bien. Enfin et surtout, la restriction « dans certains cas à évolution favorable sans doute » anéantit, au contraire, tout espoir de traitement médical, car comment connaître cette tendance favorable? Un traitement d'épreuve risquerait fort de donner des désastres chirurgicaux en cas d'échec. Donc l'intervention, curative ou palliative, doit avoir lieu le plus tôt possible après que le diagnostic a été posé.

Il faut donc un diagnostic *précoce et ferme*;

Précoce : Nous avons vu quelles sont les difficultés qu'on rencontre;

Ferme : C'est fréquent, mais non constant.

Nous pouvons même dire que ces deux termes sont « inversement proportionnels »; le diagnostic précis n'étant fait, le plus souvent qu'à la période d'état de la maladie. Quelle devra donc être la conduite à tenir dans les cas douteux?

Ici encore, de l'action dépendra le salut. Il ne faudra agir il est vrai qu'après une sage temporisation qui aura permis d'acquérir de fortes présomptions; et la laparotomie exploratrice sera de beaucoup préférable au temps perdu pour affermir un diagnostic hésitant.

Il en est des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle comme des tumeurs malignes, leur durée d'opérabilité est assez restreinte.

Contre-indications opératoires.

Vassitch, 1926, en relève deux :

a) la cachexie;

b) l'existence de lésions pulmonaires.

Ces deux points méritent d'être éclaircis.

a) *Cachexie*. — Pour que la cachexie soit une contre-indication opératoire formelle en matière de sténose tuberculeuse du grêle, il faut qu'elle soit telle que le malade ne puisse manifestement pas faire les frais de l'opération. Ce sera le cas en présence d'une entérite bacillaire à sa phase ultime ou d'une cardiopathie arrivée au stade d'asystolie.

Nous verrons par suite qu'en la matière il y a opérations et opérations et que l'une d'elles, la laparotomie simple a pu amener dans certains cas désespérés des améliorations inattendues.

b) *L'existence de lésions pulmonaires*. — Autrefois considérées comme le *noli tangere* de la chirurgie elles en sont plus aujourd'hui une contre-indication opératoire absolue. Très nombreux sont en effet les cas couronnés de succès en cette matière et on peut dire que l'existence des lésions pulmonaires ne peut guère influencer que le genre d'opération à pratiquer.

Il faut se souvenir qu'elles peuvent être sous la dépendance de l'abaissement de l'état général consécutif à la sténose et que ces deux processus morbides évoluent simultanément, réagissant l'un sur l'autre, accélérant l'issue fatale.

Certains auteurs, ont voulu voir, dans l'étendue des lésions une contre-indication possible; il n'en est rien du moins en ce qui concerne le premier temps de toute opération abdominale : la laparotomie. Bien souvent, en effet, l'abdomen ouvert, le chirurgien pourra, sinon lever les obstacles, du moins faciliter le transit en sectionnant quelques brides, en pratiquant une anatomose rapide.

Nous arrivons donc à cette conclusion : en matière de sténose tuberculeuse du grêle, la laparotomie est non seulement possible, mais encore indiquée dans la presque totalité des cas.

Aux autres opérations qui sont à la disposition des chirur-

giens, s'opposent plus qu'à elle, les contre-indications que nous venons d'étudier.

Conduite opératoire.

Buls. — Le chirurgien qui intervient contre ces lésions de sténose bacillaire siégeant sur le grêle se propose :

- 1^o de rétablir le cours des matières fécales;
- 2^o d'extirper, si possible, le foyer tuberculeux.

Il s'agit donc d'opérations graves et comme telles elles nécessitent les soins préopératoires habituels. On aura cherché, par ces derniers, à relever autant que possible l'état général du malade s'il était trop déficient; on aura équilibré par l'insuline la glycosurie d'un diabétique; on aura fait suivre à un cardiaque un traitement approprié.

Anesthésie. — Il n'est pas jusqu'à l'anesthésie qui ne soit, elle aussi, conditionnée par le contexte clinique :

L'anesthésie locale ne pourra convenir que pour une simple laparotomie;

L'anesthésie générale peut présenter des aléas du fait de lésions pulmonaires concomitantes;

La rachianesthésie est pour Bérard et Patel la méthode de choix.

La laparotomie sera médiane et pratiquée avec une prudence extrême car les adhérences péritonéales ne sont pas rares.

Examen de l'intestin. — Sachant que les lésions siègent le plus souvent vers l'angle iléo-cæcal il semble préférable de procéder d'abord à un examen minutieux de ce carrefour; ensuite, même si rien n'a pu laisser prévoir des rétrécissements multiples, il est indispensable d'examiner le grêle de bout en bout.

Grégoire disait : « S'il y a occlusion intestinale, il faudra dévider le grêle de l'angle cæcal au duodénum. »

A cette conception s'oppose celle qui demande des manipulations intra-abdominales minima. Ces deux points de vue se rapportent à des cas différents quant à la résistance du sujet.

Méthodes chirurgicales.

Nous avons vu que le chirurgien poursuivait deux buts.

Le premier : rétablir le transit intestinal,

Le second : enlever le foyer bacillaire.

Certaines opérations ne remplissent que le premier, ce sont :

La laparotomie simple,

L'entérostomie,

L'exclusion intestinale,

L'entéro-anastomose.

Elles peuvent être qualifiées de palliatives.

Une seule les remplit toutes deux :

L'entérectomie.

C'est l'opération radicale.

A. Opérations palliatives.

I. Laparotomie.

Il peut paraître singulier de faire figurer la laparotomie en tête des moyens chirurgicaux, puisque c'est le premier temps de toute intervention sur le grêle.

Il n'en est rien, car elle est considérée ici comme la seule thérapeutique à employer.

L'idée en prit naissance à la suite des faits suivants : certains chirurgiens ayant laparotomisé un malade et s'étant trouvés en présence de lésions trop étendues pour qu'il soit raisonnable d'en tenter l'ablation, avaient, en désespoir de cause, refermé l'abdomen. Quelle ne fut pas leur surprise de constater une amélioration des signes de sub-occlusion.

Dans d'autres circonstances, en dépit de phénomènes cliniques caractéristiques, on ne retrouva rien sur le grêle qui puisse expliquer les symptômes observés.

De là, à vouloir faire de la laparotomie simple une méthode thérapeutique suffisante, il n'y avait qu'un pas ; il fut franchi. On établit, quant à ses résultats, une analogie avec ceux qu'on obtient dans la péritonite essentielle. Billon (1897), Brumier (1907), Bonafé (1929) établirent que cette méthode était assez souvent suivie de guérison. Divers additifs lui furent adjoints :

exposition des lésions à l'air, à la lumière, aux ultra-violets. Certains versèrent dans l'abdomen au moment de le refermer soit de l'éther, soit de l'huile camphrée, soit du sérum physiologique chaud. « Ces modifications de technique n'ont pas fourni de résultats bien meilleurs que l'ouverture simple de l'abdomen. » (Bérard et Patel.)

Que faut-il en penser ? — Nous donnerons pour répondre à cette question, la parole à Bridgman :

« Lorsqu'on examine les observations de ces auteurs, on peut se convaincre qu'ils ont presque toujours pris des cas de tuberculose péritonéale pour la tuberculose intestinale : en effet, ils décrivent complaisamment des granulations péritonéales, du liquide séro-fibrineux en petite quantité, quelques fausses membranes, et attribuent ces signes à la tuberculose intestinale.

En réalité, il s'agit de tuberculose péritonéale, et les bons résultats observés sont bien connus depuis Spencer Wells. Certainement cette opération n'est pas choquante et la mortalité opératoire est presque nulle, mais lorsqu'il s'agit vraiment de tuberculose intestinale, comme dans le cas de Chabrut, le pronostic éloigné est très réservé puisque dans les trois observations dans lesquelles il s'est contenté de pratiquer une laparotomie exploratrice, il perdit deux malades trois mois et demi après l'opération, le troisième ayant été perdu de vue.

Aussi nous pensons, avec des chirurgiens comme Conrath, Archibald, Hartmann, qu'« on peut affirmer que la laparotomie exploratrice, n'est pas un traitement satisfaisant de la tuberculose intestinale et que la majorité des observations favorables sont en réalité des erreurs de diagnostic ».

En réponse à cette interprétation, Bonafé écrivait d'ailleurs en avril 1934 :

« Nous ferons remarquer que les malades en question ne présentaient aucun signe clinique de péritonite tuberculeuse et que les troubles intestinaux, notamment la diarrhée, constituaient le symptôme prédominant.

» Le chirurgien avait constaté, dans tous les cas, des altérations intestinales importantes : hypertrophie et infiltration de la paroi du grêle ou du côlon, appendice gros et infiltré...

» La laparotomie, en supprimant radicalement la diarrhée, la fièvre, les signes généraux, en permettant la reprise d'une alimentation normale et une augmentation importante du poids, semble bien avoir provoqué la guérison d'une tuberculose intestinale authentique.

» Mais l'absence de contrôle anatomique ultérieur ne nous permet pas d'insister sur la réalité d'un processus de résolution, malgré l'intérêt considérable de ces résultats pratiques. »

A l'encontre de Bridgman, Bérard et Patel écrivent :

« La laparotomie n'est pas un pis aller, il est aujourd'hui démontré qu'elle a une heureuse influence sur certaines formes de tuberculose intestinale. »

Ils rapportent en effet 8 cas dans lesquels :

« La rétrocession des lésions a été avancée comme certaine. Cette rétrocession semble réelle, surtout pour certaines variétés de tuberculose ulcéro-cicatricielle, légère et diffuse, qu'il s'agisse du grêle ou du gros intestin. En présence de tuberculose hypertrophique ou entéro-péritonéale, il faut être plus réservé, du moins quant au degré de l'amélioration; de telles lésions disparaissent difficilement, il peut y avoir un temps d'arrêt mais leur évolution se poursuit. La disparition des phénomènes réflexes est à peu près constante, cet apaisement des symptômes très pénibles permet souvent une reprise de l'alimentation et une amélioration de l'état général. »

Que devons-nous en déduire? — Nous avons déjà dit que, même dans les cas qui paraissent les plus défavorables, la laparotomie devait être pratiquée, car :

a) Le choc opératoire qui la suit est faible.

b) Nous venons de voir qu'elle peut améliorer certaines lésions.

Doit-on s'en contenter? — Oui, si le contexte clinique s'oppose à une opération plus choquante.

Non, si l'état général du sujet permet d'en faire plus. Nous considérons en effet que c'est une opération insuffisante. Nous avons relevé qu'elle ne donne des résultats que « dans les tuberculoses péritonéales » (Bridgman); « dans certaines variétés de tuberculose ulcéro-cicatricielle légère et diffuse » (Bérard et Patel).

Donc, dans la sténose fibreuse constituée, typique, qui est l'extrême majorité des cas opérés,
dans la sténose hypertrophique,
dans la forme entéropéritonéale,
on ne peut pas espérer la guérison.

Comment pourrait-on concevoir que la simple exposition à l'air d'un diaphragme fibreux inextensible puisse lui redonner de l'élasticité ou le faire disparaître.

Les résultats obtenus s'expliquent la plupart du temps ainsi : ou bien, on se trouve en présence de lésions en majorité péritonéales, ou bien, aux lésions intestinales s'ajoutent des spasmes, en accentuant le caractère sténosant.

Ces spasmes surajoutés sont probablement plus fréquents qu'on ne le pense. Il est très normal que les érosions bacillaires ou mécaniques qui accompagnent presque toujours les sténoses se répercutent sur la musculeuse intestinale alors que son système nerveux intrinsèque et, par suite, son dynamisme sont en déséquilibre continu. Cette assertion trouve un début de vérification anatomique dans l'article de L. Mantenfel Szoegé, 1934; cet auteur après de minutieuses recherches portant sur trente-deux sujets bacillaires, trouva, surtout lorsque la tuberculose pulmonaire est compliquée de localisation intestinale, fréquemment des lésions du système sympathique (épaississement des fibrilles des cylindraxes en un point localisé, ou au contraire généralisées à tout le plexus).

Entéroplastie.

Nous n'en parlons que pour mémoire, car cette méthode impraticable ici est absolument abandonnée.

Entérostomie.

C'est une opération palliative qui ne peut être pratiquée qu'en cas de distension énorme de la portion sus-stricturale et presque en désespoir de cause. Patel, en effet en rapporte cinq cas tous suivis de mort.

Exclusion intestinale.

« Il faut réserver le terme d'exclusion aux opérations dans lesquelles on interrompt par une ou deux sections la continuité de l'intestin. » Hartman (Congrès de Chirurgie, 1903). Dans cette méthode on sectionne le grêle, en tissu sain, au-dessus de la sténose; on ferme le bout correspondant à la sténose et on abouche l'autre dans le grêle au-dessous de celle-ci. La stricture et sa dilatation se trouvent donc exclues.

Cette opération est impraticable lorsque la lésion siège haut sur le grêle car la violence du péristaltisme s'y oppose; mais lorsqu'on opère dans le voisinage du cæcum, et lorsque les lésions portent à la fois sur l'iléon terminal et le cæcum, rien ne s'oppose à ce qu'on la pratique. Dans ce cas, en effet, la résection du grêle ne porterait pas en tissu sain et celle de l'iléo-cæcum est une opération comportant beaucoup plus de risques.

Maydl, 1920, rapportait trente et un cas d'exclusion unilatérale avec une mortalité opératoire de 6,5 %.

Sans être, comme le disait Delore (Soc. Sc. méd., Lyon, 3 janv. 1901), « l'opération de choix » puisqu'elle laisse en place le foyer tuberculeux, on peut admettre ce que disaient Bérard et Patel en 1905.

« Elle nous semble devoir être pratiquée plus souvent qu'on ne l'a fait jusqu'ici », du moins dans les cas particuliers que nous venons d'énumérer.

Entéro-anastomose.

C'est la meilleure des opérations palliatives, c'est souvent aussi la plus facile à réaliser. Elle rétablit parfaitement le transit intestinal et, si elle n'enlève pas la lésion bacillaire, elle lui procure quelquefois un repos suffisant pour lui permettre de s'améliorer.

Elle peut s'appliquer quelque soit le siège de la sténose. Cette dernière est-elle très haut située sur le grêle, on pratique une gastro-entérostomie; est-elle sur sa partie moyenne, on pratique une anastomose iléo-iléale; est-elle juxta-cæcale,

on pratique une anastomose iléo-colique. A propos de ce dernier point, Alglave prétendait que l'anastomose iléo-transverse était celle qui donnait les meilleurs résultats. D'autres auteurs lui préfèrent l'iléo-sigmoïdienne, plus aisée, à condition toutefois qu'elle soit pratiquée sur la portion flottante de l'S iliaque (Bérard et Patel); artifice grâce auquel on évite la longueur de l'anastomose iléo-transverse et la diarrhée post-opératoire que redoutait Alglave.

S'il est nécessaire, en vue d'abrégier la durée de l'opération, l'anastomose pourra être faite au bouton, à condition toutefois qu'il n'existe pas de rétrécissements sous-jacents. Dans les autres cas la suture est de beaucoup préférable.

Bérard et Patel posent, à la réalisation de l'entéro-anastomose, deux conditions essentielles : la première, c'est que l'intervention soit faite en dehors de la cavité abdominale (ce qui nécessite une certaine mobilité de la lésion et évite par suite toute traction ultérieure sur l'anastomose); la seconde, c'est que les anses doivent être saines et présenter une souplesse normale.

De plus, en présence de lésions étendues, et plus particulièrement lorsqu'il s'agit de rétrécissements multiples il vaut mieux réaliser une anastomose étendue plutôt que d'avoir recours à plusieurs anastomoses successives, « l'intervention est moins longue et la circulation intestinale se fait mieux. »

Faisant entrer en ligne de compte, les avantages de cette méthode : rapidité, moindres surfaces de section, respect de l'intégrité du mésentère; et ses inconvénients : lésions tuberculeuses laissées en place, possibilité d'accumulation stercorale cæcale et colique droite; Conrath, Czerny, Jabouley, Erdheim estiment que : « l'action de la laparotomie combinée à celle de l'entéro-anastomose donne des résultats souvent durables ». Et Bérard et Patel concluent : « Certains résultats éloignés viennent confirmer que cette opération n'est, quelquefois, pas seulement palliative mais curative. »

Résultats.

Vassitch,	1926 23 cas,	mortalité opératoire	25 %
		— totale	50 %
Hochenegg,	1928 30 cas,	24 iléo-colostomie	
		mortalité opératoire	16,5 %
	12 retrouvés :	6 morts de 1 à 3 ans après	
		2 morts de 1 à 7 ans après	
		3 récidives de sténose	
		1 guérison après 3 ans	
Heitz,	1930 10 cas	7 iléo-colostomie	
		mortalité opératoire	30 %
		4 vivants après 1, 3, 13 mois,	
		3 ans 1/2	
Bérard et Patel	1905 1930 12 cas :	mortalité opératoire	15 %
		3 morts de 1 à 11 mois après	
		6 vivants : 6, 9, 13 mois	
		2, 3, 3 ans 1/2 après	

en ajoutant les autres cas que nous avons relevés, nous arrivons au résultat *moyen* suivant :

Mortalité opératoire : 24 %

Mortalité totale au moins égale à 50 %, par récurrence ou généralisation bacillaire.

B. Opération curative.

Entérectomie.

a) *Conditions nécessaires.* — C'est l'opération de choix car seule elle répond aux deux buts poursuivis; c'est celle qu'il faut employer de préférence lorsqu'elle est possible; mais elle ne peut s'appliquer que dans certains cas.

Elle nécessite :

- a) un sujet assez résistant;
- b) la mobilité de l'anse sur laquelle elle doit porter;
- c) une lésion peu étendue;
- d) l'intégrité histologique des tuniques aux lieux de section.

Le sujet doit être assez résistant, car c'est une opération

assez longue du fait de l'ablation du coin mésentérique correspondant à la portion à enlever. L'anse doit être mobile car les sutures ne doivent pas tirer.

La lésion ne doit pas dépasser les limites de l'entérectomie (question sur laquelle nous reviendrons). Les sections doivent porter en territoire histologiquement sain, on s'en rendra compte en appréciant la souplesse des tuniques. En se souvenant de l'infiltration tuberculeuse souvent diffuse et distante dans la portion sus-stricturale, on n'hésitera pas à sacrifier les quelques centimètres supplémentaires qui constituent la marge de sécurité.

b) *Ganglions adjacents*. — Bérard et Patel estiment que : « L'extirpation des ganglions est le plus souvent dangereuse et doit être réservée à des cas exceptionnels. » En effet, l'opération est plus longue et plus périlleuse pour l'avenir du malade, car les risques d'ouverture de foyers caséux sont considérablement accrus. Il s'agit le plus souvent de cas d'espèce et le chirurgien, *de visu*, se rendra compte de ceux qu'il doit respecter.

c) *Limites de la résection*. — Nous ne rapporterons pas ici « les records » de résection qui ont été signalés mais, nous basant sur des statistiques assez nombreuses, il nous semble que la longueur de grêle enlevée a beaucoup moins d'importance que celle qui lui reste (Obs. X).

A titre indicatif Heitz signale huit cas de résection de trois à quatre mètres (correspondant environ à la moitié du grêle) avec de bons résultats éloignés; alors que des résections supérieures à quatre mètres (mais correspondant aux 2/3 ou aux 3/4 du grêle) ont donné de mauvais résultats.

Il y a là un nouveau dilemme à résoudre pour le chirurgien partagé entre la nécessité d'opérer en territoire sain et le désir de laisser au grêle le maximum de ses fonctions physiologiques.

De la statistique suivante de Bérard et Patel :

Résections de	20 cm.	25 cas	5 morts
—	20 cm. à 50 cm.	7 cas	1 —
	50 cm. à 2 m.	5 —	0 —
	sup. à 2 m.	1 —	0 —

On peut déduire :

1° Que la plupart du temps les résections effectuées varient entre 20 et 50 cm. (84 %);

2° Que la gravité de l'opération ne dépend nullement de la longueur de la résection.

d) *Modes d'anastomose.* — Deux cas sont à distinguer :

1° *La sténose siègeait loin du cæcum.* — Alors la résection laisse un bout important du grêle attenant au cæcum.

Dans ce cas l'anastomose iléo-iléale doit être faite; suture de préférence au bouton.

L'anastomose termino-terminale, théoriquement la meilleure est impossible la plupart du temps par suite de la différence de calibre des deux segments.

L'anastomose latéro-latérale est de règle. Elle laisse, il est vrai, deux culs-de-sacs mais ceci n'a qu'une importance relative s'ils sont petits et si la bouche anastomotique est assez grande.

2° *La sténose siègeait au voisinage du cæcum.* — « Ce qui est la règle, l'anastomose iléo-iliaque doit être préférée à tout autre mode d'anastomose intestinale. En faveur de cette intervention, deux sortes de raison : les unes d'ordre général, basées sur ce fait que l'exclusion du segment intestinal, lieu d'élection de la tuberculose est préférable, les autres, d'ordre technique tiennent aux modifications du segment intestinal sus-jacent à la sténose, considérablement augmenté de dimensions et d'épaisseur. L'anastomose bout à bout des anses grêles est impossible... de même l'anastomose iléo-cœcale est difficile en raison de la minceur des parois cœcales. L'anastomose iléo-transverse favoriserait le reflux et la stagnation des matières dans le cæcum. Mieux vaut l'anastomose iléo-iliaque, très simple d'exécution qui se fait à la partie toute supérieure de l'anse pelvienne afin d'éviter la diarrhée, laquelle du reste n'a qu'une durée passagère. » Bérard et Patel.

Ronchot estime préférable de réséquer davantage pour pouvoir, malgré une différence de calibre parfois très sensible, pratiquer une anastomose bout à bout : « L'anastomose termino-terminale à la suture nous apparaît comme la seule

possibilité de se rapprocher de la perfection anatomique et physiologique normale. »

Résultats. — De l'ensemble des statistiques de Lotheisen (1903), Bérard et Patel (1905), Brunner (1907), Bérard et Patel (1906-1930), Vassitch (1926), portant sur cent soixante-trois cas de résection intestinale pour tuberculose sténosante de l'intestin grêle il résulte que la mortalité opératoire moyenne est de 23,4 % et la mortalité totale d'environ 35 %; les résultats éloignés sont bons et les survies de longue durée fréquentes.

D'autre part il ne faut pas oublier qu'une résection du grêle pourra être obtenue en deux temps et qu'une entérectomie pourra très bien suivre une entéro-anastomose faite soit pour écourter la durée d'une opération, soit par suite de l'impossibilité de faire mieux.

Leriche, 1926, en publie un cas couronné de succès et ajoute : « Il n'est pas habituel de faire en deux temps des entérectomies du grêle. Je pense cependant que c'est là une excellente pratique quand elle est applicable. L'intervention y gagne une grande sécurité » (Obs. IV).

Dans la forme entéro-péritonéale.

Dans cette forme, la conduite à tenir est des plus délicates à préciser car toutes les variétés anatomopathologiques peuvent se rencontrer selon que le péritoine et le mésentère sont plus ou moins intéressés; les anses grêles sont d'autre part assez souvent colmatées et le plus souvent on se trouve en présence de tuberculose évolutive. Par suite l'état du malade, en général plus grave et les lésions en général plus diffuses, s'opposent à une opération longue et par suite curative. Seules quelques opérations palliatives pourront amener une amélioration, l'entérectomie perd ici toute sa valeur. L'entéro-anastomose pourra permettre de rétablir le courant des matières, s'il existe une stricture accentuée par adhérences péritonéales, haut située. Si l'ensemble des lésions est bas situé, des anastomoses iléo-coliques (transverses ou sigmoïdiennes) pourront être tentées; dans d'autres cas, si la portion

malade du grêle n'est pas trop étendue, l'exclusion unilatérale avec abouchement iléo-sigmoïdien sera une excellente opération. La laparotomie simple, nous l'avons vu plus haut, ne donne guère d'amélioration que dans les formes fibro-caséuses, tout au plus pourra-t-elle faire disparaître quelques spasmes surajoutés, calmer un peu les douleurs du malade atteint de la forme fibreuse. Nous voyons que dans cette forme, la chirurgie qui, seule, peut quelque chose n'est efficace que dans certains cas. Dans les autres, sans être absolument désarmé, le chirurgien ne peut souvent que libérer quelques adhérences, sectionner quelques brides sténosantes. Cette forme pose, au point de vue thérapeutique, des problèmes complexes dont l'énoncé est différent avec chaque malade.

En résumé. — Nous pouvons dire que la thérapeutique chirurgicale des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle est essentiellement faite de cas d'espèces.

Nous avons indiqué quelles sont les différentes méthodes utilisables; après un examen clinique aussi minutieux qu'il puisse être, le chirurgien ne peut pas savoir laquelle il choisira. Tout au plus saura-t-il s'il doit faire une opération rapide, et par conséquent palliative, ou s'il a le temps de rechercher à pratiquer la cure radicale. Ce ne sera qu'en présence des lésions, après les avoir examinées à tous points de vue, qu'il prendra une décision.

Peut-on comparer les résultats obtenus par les différentes méthodes ?

Nous ne croyons pas qu'on puisse le faire d'une façon très rigoureuse car l'entéro-anastomose et l'entérectomie ne se pratiquent justement pas dans des cas identiques. Nous n'avons pas à faire de statistiques en faveur de l'une ou de l'autre méthode étant donné qu'on emploie l'une lorsque l'autre est impossible à réaliser. Tout au plus pouvons-nous constater deux choses :

La première c'est que la mortalité opératoire est sensiblement égale pour les deux opérations (et encore faut-il penser que l'entéro-anastomose est faite souvent chez des individus

fatigués chez lesquels le chirurgien s'est abstenu de faire une entérectomie parfois possible).

La seconde c'est que les résultats éloignés de l'entérectomie sont bien meilleurs que ceux de l'entéro-anastomose.

Soins post-opératoires

Il ne faut pas oublier que le terrain sur lequel on est intervenu est avant tout un terrain bacillaire et que l'amélioration rapide de l'état général est le but primordial des soins post-opératoires.

L'alimentation devra donc être aussi précoce que riche et c'est alors le problème général de la diéthétique et du traitement médical de la bacillose qui devra être résolu. Un point cependant mérite qu'on s'y arrête : En cas de résection étendue du grêle il est nécessaire de surveiller et de diriger très sérieusement le genre d'alimentation du malade. La physiologie du grêle peut en effet se trouver profondément troublée (d'autant plus que la résection étendue aura porté sur un intestin particulièrement court).

L'observation n° X que nous rapportons est particulièrement significative, elle montre d'une façon très nette qu'une résection d'environ deux mètres, suivie d'une guérison complète pendant sept mois, amena la mort du malade quinze mois après l'intervention par simples troubles digestifs. Paitre et Carrive, 1923 — après des études très poussées sur les anomalies de la digestion, après de longues résections — arrivent aux conclusions suivantes :

« a) Le malade présentera, après l'intervention, une phase assez longue d'adaptation. Durant ce temps, il y aura nécessité absolue de trouver, avant même qu'on lui laisse sa liberté, un régime convenable. Ce sera, dans l'immense majorité des cas, un régime mixte avec prédominance des albuminoïdes et des féculents, et réduction au strict minimum des graisses et du lait dont la tolérance est mauvaise. On prolongera la durée du transit autant que possible, et l'on y parviendra à l'aide des poudres absorbantes et des opiacés. Enfin, on

ajoutera des ferments digestifs. Nous croyons même, que l'on pourrait essayer l'action de l'insuline de la même façon que cela a été fait dans la thérapeutique des troubles digestifs des nourrissons. D'autant plus que nous avons constaté dans les urines de notre malade, la présence de l'acétone que l'on pourrait expliquer par l'autophagie.

» *b)* Il faut surveiller le malade pendant une période assez longue. Deux observations nous le prouvent bien : Celle de Denk et Brenner, dont la malade survécut plus de deux ans et demi, ensuite la nôtre, où, malgré une infime portion de l'intestin grêle restant (0 m. 75) la malade garda sa santé six mois et ne mourut qu'un an après. Il semble donc, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, que l'adaptation est loin de toujours se faire après un temps plus ou moins long.

» En conclusion, nous croyons que l'évolution post-opératoire d'une résection étendue de l'intestin grêle est essentiellement fonction de la longueur du grêle restant et utilisable; il faut cependant attendre longtemps avant de considérer le malade complètement à l'abri des accidents et en particulier des accidents de la dénutrition. »

OBSERVATIONS

Observation I

inédite

Due à l'obligeance de M. le Professeur Guyot.

Mlle D... Alice, 32 ans.

La malade vient consulter M. le professeur Guyot parce qu'elle souffrait dans le bas-ventre.

A. H. Père : emphysème.

Mère : fibrome.

A. C. : Deux frères morts de tuberculose pulmonaire.

Un frère vivant bien portant.

A. P. : A 11 ans : fièvre typhoïde.

16 ans : coqueluche.

En septembre 1931 : Appendicectomie (appendicite qui lui causait des douleurs depuis 9 à 10 ans) après cette appendicectomie, les douleurs ont disparu — la malade se porte bien, quelques douleurs passagères stomacales — un peu d'entérite.

Premières règles à 14 ans, régulières (tous les 26 jours), durée quatre à cinq jours, bien rouges les 2 à 3 premiers jours; entre les règles, pertes abondantes et très fréquentes, jaunâtres, empesant le linge.

Dernières règles du 16 au 20 juin, normales.

Histoire de la maladie. — En janvier 1932, la malade ressent pour la première fois une douleur dans le ventre à droite, à hauteur de l'épine iliaque. Cette douleur était passagère, durait à peine une journée, pour disparaître pendant plusieurs jours. Cette douleur, sensation de pesanteur, dura jusqu'en juin.

Le 25 juin au matin, la malade ressent cette douleur nettement plus forte; la nuit suivante, elle souffre de violentes coliques dans tout le ventre. Le surlendemain les coliques disparaissent mais un point douloureux persiste. Il y a huit jours, la malade constata la présence dans la région para-médiane de son abdomen, à mi-distance

entre l'ombilic et le pubis, d'une petite tuméfaction s'étendant vers la cicatrice d'appendicectomie.

Les règles n'ont jamais été modifiées mais la température de la malade se maintient entre 37 et 38°.

Examen. — Bon état général.

Ventre : une cicatrice à hauteur du rebord costal droit (ablation d'un kyste de la paroi, sept. 1931), une cicatrice d'appendicectomie.

La paroi semble assez adipeuse, ventre non ballonné, mais on distingue nettement une petite tuméfaction en dôme très aplati dans toute la zone comprise entre l'arcade crurale, la ligne médiane et la ligne ombilico-iliaque.

Palpation : La pression est plus douloureuse à droite qu'à gauche au niveau du rebord costal. Dans la zone tuméfiée, résistance très douloureuse ne permettant pas la palpation profonde, très nettement délimitée vers le bas. Cette tuméfaction semble très superficielle bien que la peau en soit indépendante.

Appareils pulmonaire, circulatoire, urinaire : rien à signaler.

2 juillet 1932 : Ramollissement très net, formation d'un abcès.

23 juillet : *Intervention*, anesthésie locale.

Incision le long de la cicatrice d'appendicectomie; on trouve un large décollement 1° sous-cutané le long de la cicatrice;

2° Sous-aponévrotique parallèle au précédent.

3° Un trajet qui se dirige vers l'ombilic.

Des drains sont mis dans les trois trajets avec une mèche au Dakin. Pus abondant, fétide, à odeur colibacillaire.

1^{er} août 1932. La plaie est en bonne voie de cicatrisation. Jusqu'au 12 septembre, la cicatrisation ne progresse plus, le décollement sous-cutané persiste très important; la suppuration reste assez abondante et très fétide (on pense à la présence d'un corps étranger).

29 septembre 1932. Exploration chirurgicale. Dans la profondeur, à la partie moyenne, on trouve une ouverture qui conduit dans un trajet très profond dans lequel on trouve un fil de lin avec un nœud (sans doute le fil d'enfouissement de l'appendice) le trajet s'enfonce jusqu'à la loge rénale, semble-t-il, et est trop important pour qu'on puisse le mettre à plat sans risques d'éventration. On racle à la curette.

Du 29 septembre au 5 décembre, la plaie continue à suppurer (pus verdâtre) en dépit de pansements au Dakin, de temps à autre au chlorure de zinc, voire même au lysat-vaccin anticolibacillaire. Le pus provient de deux petits trajets situés à la partie supérieure et inférieure de la plaie.

5 décembre 1932 : Au-dessous de l'ombilic apparaît un petit plastron induré grand comme la main disposé autour de l'ancienne cicatrice d'appendicectomie et qui augmente insensiblement.

21 décembre : De plus on constate au cours de crises de coliques abdominales l'apparition d'une voussure au niveau de l'hypogastre et de la fosse iliaque gauche; à son niveau on sent et on voit les contractions intestinales. En même temps : bruits hydro-aériques qui semblent se terminer régulièrement au niveau de la fosse iliaque et du flanc droits. En même temps altération de l'état général avec température en clochers qui cède sous l'action de la cryogénine. Localement glace abdominale faisant diminuer peu à peu le plastron.

16 janvier 1933. Amélioration notable, placard considérablement diminué, quelques crises de coliques.

A la palpation, empâtement légèrement douloureux de la fosse iliaque droite à limites peu précises. Un peu de péritonite localisée. Cette partie apparaît fixée dans la profondeur surtout dans le sens transversal.

21 janvier. — Plastron d'infiltration presque entièrement disparu. Persistance de coliques assez vives avec vomissements quotidiens.

Jusqu'au 28 février amélioration locale très nette mais persistance des coliques et des vomissements en dépit d'un traitement belladonné. Le 28 février crise de vomissements avec ballonnement du ventre et arrêt des matières et des gaz d'une durée de 24 heures.

A la suite de cette crise on décide de faire une laparotomie médiane exploratrice.

Formule leucocytaire :

Hématies	4.500.000
Poly	57 %
Lympho	34 %

Pas de matité déclive dans les flancs. La palpation révèle au niveau de la cicatrice une zone empâtée, indolore, reliquat du plastron de péritonite que présentait cette malade.

Opération le 7 mars 1933. Professeur Guyot. — Dans un premier temps, libération de la partie de l'intestin grêle adhérente au cæcum, on l'extériorise et on isole les anses sus et sous-jacentes. On tombe sur une tuberculose sténosante du grêle, avec deux foyers différents distants l'un de l'autre d'une quinzaine de centimètres sur l'iléon terminal. On sectionne alors l'intestin entre une ligature et une pince et on lie le méso, étage par étage, jusqu'au bout inférieur qui est sectionné au thermocautère entre ligature et pince. On enfouit les deux bouts avec ligature à la soie et enfouissement avec bourse péritonéale, anastomose latéro-latérale au bouton de Jabouley renforcé par un surjet séro-séreux circulaire. Petit Mickulicz à deux mèches et un drain. Fermeture en trois plans avec fils métalliques. La résection mesure 50 cm.

8 mars 1933. — Réponse du laboratoire d'anatomie pathologique. « Tissu de granulations au sein duquel on trouve des trainées lymphoïdes et follicules tuberculeux. »

9 mars. — La malade n'a pas émis de gaz 48 heures après l'opération.

10 mars. — Lavement salé hypertonique. — Emission abondante de gaz. Pansement le jour même. On continue la glace.

20 mars. — Ablation du Mickulicz. Selles régulières non diarrhéiques à partir du début d'avril.

8 mai. — On commence l'héliothérapie. Les cicatrices iliaque droite et médiane suppurent encore légèrement.

Jusqu'au 22 septembre une fistule latérale persiste. Radio après repas et lavement baryté : grêle dilaté sans sténose.

Opération le 22 septembre (D^r Courriades), anesthésie à l'éther, incision encerclant la fistule jusqu'au péritoine, celui-ci ouvert, on constate que la fistule se dirige parallèlement à la paroi vers la fosse iliaque dans une zone d'adhérences très serrées. Les parois de cette fistule sont constituées par la paroi et une anse grêle. On dissèque ces parois, attouchement au chlorure de zinc. Exploration de l'intestin : il est dilaté et présente des granulations miliaires dont certaines sont en voie de ramollissement. Fermeture en trois plans sans drainage.

Suites opératoires. — Petites suppurations pariétales peu importantes. Ablation des points le quinzième jour.

27 octobre 1933. — Toute suppuration a disparu depuis huit jours. — Il n'y a presque plus d'empâtement abdominal à la palpation.

Du 30 octobre 1933 au 26 juin 1934, date de sortie de la malade, troubles articulaires persistants.

Poids à la sortie : 64 kilos.

Revue le 18 octobre 1935. Parfait état général, poids : 66 kg. 500.

Observation II

MM. Roque, Patel et Morenas. — Lyon médical, 8 avril 1924.

Rétrécissement cicatriciel tuberculeux du grêle.

Mme B., 48 ans, amenée d'urgence à l'Hôtel-Dieu sur les conseils de M. le Dr Garin le 21 janvier 1924 avec un syndrome d'occlusion intestinale.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. Bonne santé jusqu'à 33 ans. Deux enfants, dont une fille morte à 18 ans de méningite.

Premiers troubles il y a 15 ans : malaises mal définissables une heure après les repas, avec endolorissement abdominal diffus — ces malaises ont persisté 5 à 6 mois et ont cédé, semble-t-il, sous l'influence d'un régime alimentaire strict; vers la même époque, petites hémoptysies, elle n'y prête pas attention. Les troubles digestifs ont reparu pendant 14 ans à intervalles plus ou moins éloignés sans revêtir un caractère de plus grande acuité, mais la malade s'anémiait et maigrissait progressivement.

En septembre 1923, nouvelle période de malaises avec symptômes plus précis — vomissements irréguliers (glaireux, bilieux, assez abondants, parfois alimentaires).

15 octobre : véritables douleurs diffuses dans tout l'abdomen sans point fixes, mais atroces, arrachant des cris à la malade. La constipation jusqu'alors insignifiante s'accroît. A la suite de cet épisode dramatique qui a duré 48 heures, les douleurs se sont atténuées, puis ont disparu, de même que les vomissements. Cependant amaigrissement et perte des forces.

17 janvier : douleurs atroces, vomissements abondants, débâcle diarrhéique — il en est de même le 18 janvier. Puis les douleurs et les vomissements persistant, aux débâcles diarrhéiques a succédé un arrêt complet des matières jusqu'au 21 janvier, date de l'entrée de la malade à l'Hôtel-Dieu.

Mise en observation dans le service du Dr Porte, envoyée ensuite à la clinique (Salle Saint-Roch).

Repos : Application de glace sur le ventre. Les douleurs diminuent, les vomissements disparaissent.

L'examen clinique pratiqué à plusieurs reprises fait constater pendant la période douloureuse un météorisme assez accusé et surtout un péristaltisme violent avec perception de bruits musicaux. Aucun point douloureux précis.

En période d'accalmie au contraire le météorisme s'atténue et il n'y a pas de péristaltisme. Pas de point douloureux électif. Le toucher vaginal permet de sentir un petit fibrome. Le toucher rectal est négatif par ailleurs.

Examen pulmonaire : sommet droit un peu submat, légère exagération des vibrations avec diminution du murmure vésiculaire et respiration un peu soufflante sans bruits adventifs.

Autres viscères : rien à signaler.

La malade est soumise à l'examen du Dr Patel qui la prend dans son service et l'opère le 26 janvier.

Intervention : laparotomie sous-ombilicale médiane, péritoine absolument intact, aucun épanchement.

L'anse grêle dilatée apparaît immédiatement et on voit qu'il existe un rétrécissement très serré à 30 cm. de l'angle iléo-cæcal. Le bout supérieur est considérablement dilaté et épaissi. Le rétrécissement remonte assez loin ; sur son trajet on trouve un diverticule de Meckel considérablement distendu. Résection de l'intestin grêle comprenant le rétrécissement et 20 cm. de portion dilatée. Il reste environ 10 cm. d'intestin grêle jusqu'à l'angle iléo-cæcal. On décide de faire une anastomose latéro-latérale à 15 cm. du bout supérieur avec la partie toute initiale du côlon pelvien. La malade très choquée reste dans un état très grave pendant les 5 ou 6 jours qui suivent l'intervention.

Mais il n'y a aucune complication locale ni générale, et quand

l'amélioration de l'état général se manifeste, elle se poursuit progressivement sans qu'il y ait eu d'autres troubles qu'une diarrhée encore persistante, mais notablement améliorée. Actuellement la malade, bien que paraissant encore amaigrie, a bon appétit, ses forces sont revenues et elle a repris une existence normale.

L'examen histologique d'un petit fragment de l'intestin prélevé au niveau de la sténose, pratiqué par le Dr Dunet montre une organisation de tissu fibreux créant le diaphragme strictural sans formation tuberculeuse folliculaire, sans signe de réaction inflammatoire. La muqueuse est tout à fait normale.

Observation III

Masson et Mc. Indoe (Surg. Gyg., and Obst. 1930)

Hernie paraduodénale droite et obstruction intestinale due à une tuberculose hypertrophique.

Le malade — Sioux, Indien — 41 ans, vient pour la première fois à Mayo Clinic, cinq mois avant l'opération se plaignant de vagues troubles stomacaux.

12 ans auparavant : syndrome gastro-intestinal avec urticaire; depuis, crises épigastriques intermittentes deux à cinq heures après les repas, accompagnées de ballonnement et de vomissements; la nourriture consistante les provoquait plus particulièrement.

Au cours des crises : une masse ressemblant à un ballon semblait apparaître dans le quadrant abdominal supérieur droit, disparaissant ensuite avec des gargouillements intestinaux considérables. Pas de constipation, appétit bon. Depuis 3 mois les accès sont devenus plus sérieux et il a perdu 5 livres.

Examen. — Bon état général, borborygmes; on sent une partie de l'intestin distendue. Palpation profonde impossible et à ce moment on ne peut pas interpréter ce péristaltisme intestinal exagéré.

Examens de laboratoire : Urine et sang : rien à signaler.

Suc gastrique : absence complète de HCL libre.

Radiographie : Estomac et côlons normaux.

A ce moment, traitement médical : régime et HCL dilué.

Quatre mois plus tard le malade revient : mauvais état général. Signes précédents exagérés.

Toutes les 5 minutes accès douloureux coïncidant avec des borborygmes amenant une réduction de volume de l'abdomen distendu. Vomissements plus fréquents. Deux à trois selles par jour de couleur argile.

Un examen soigné ne fait découvrir rien de plus qu'une achylie et une insuffisance de la vésicule biliaire.

Diagnostic de cholécystite probable avec obstruction intestinale chronique.

Opération : vésicule biliaire absolument normale.

Ensuite on observe que la partie proximale du jéjunum est énormément dilatée et hypertrophiée. L'exploration révèle une hernie paraduodénale énorme. Le jéjunum à environ 60 cm. de l'angle duodéno-jéjunal était très dilaté. Lorsque l'intestin contenu dans la hernie fut retiré, on remarqua qu'à environ 120 cm. de la valvule iléo-cæcale se trouvait une contracture dure, épaisse, concentrique de la paroi du grêle de 3 cm. de long dont la lumière admettait à peine le bout du doigt. La partie distale était aplatie, la partie proximale était énormément distendue, hypertrophiée, congestionnée et remplie de liquide. Volume égal à celui de l'estomac. Les parois ont au moins quatre fois l'épaisseur de l'iléon normal.

Fermeture du sac de la hernie. A ce moment de l'opération on note que le mésentère de l'intestin contient de nombreux ganglions calcifiés dans la région lymphatique correspondant à la tumeur.

A l'idée qu'on peut se trouver en présence d'une tumeur maligne et que l'obstruction du grêle était due plus à la contracture qu'à la hernie, on résèque la stricture de l'iléon et on effectue une anastomose termino-terminale. En même temps un tube à entérostomie fut inséré dans la partie de l'iléon la plus dilatée de façon à prévenir un iléus qui aurait pu se produire par suite de la plus grande longueur redonnée au grêle. Le liquide contenu dans l'iléon était manifestement sanguinolent.

Suites opératoires. — Sans incident.

Nourriture fluide pendant 4 jours par la bouche. Pendant ce temps solution à 10% de glucose, 1% de NaCl, sous-cutané et intraveineux.

Le huitième jour rejet du tube à entérostomie coïncidant avec le rétablissement des selles.

Récupération rapide.

Description anatomo-pathologique d'une sténose hypertrophique de 5 cm. de long et de 5 mm. d'épaisseur.

Muqueuse intacte, prédominance de tissu fibreux, infiltration énorme de petits lymphocytes, cellules plasmatiques et éosinophiles.

Présence de tubercules typiques de recherche difficile.

Ganglions mésentériques nettement tuberculeux.

Observation IV

Leriche (Lyon chir., janv. 1929, p. 53)

*Résection en deux temps de 1 m. 90 d'intestin grêle
pour sténoses tuberculeuses multiples.*

Un homme de 31 ans entre à la Clinique le 9 janvier 1929 dans un état de dénutrition assez prononcé, amaigri, pâle et faible. Il dit souffrir de troubles digestifs depuis 5 ans; au début il n'aurait eu que de rares crampes de l'estomac et de l'intestin; puis peu à peu sont apparues des douleurs survenant surtout la nuit, siégeant à l'ombilic et irradiant vers la fosse iliaque droite. Ces coliques s'accompagnent de borborygmes, de gargouillements. De véritables décharges intestinales surviennent plusieurs fois pendant la crise jusqu'à ce qu'enfin au bout de plusieurs heures, douleurs et contractions cessent : en somme, coliques étagées, très nettes.

Dans ces derniers temps, les coliques surviennent plus précocement, quelques heures après les repas. Le malade vomit fréquemment, même à jeun.

L'examen de l'abdomen en pleine crise douloureuse ne laisse aucun doute : plusieurs obstacles siègent sur la région terminale de l'intestin grêle et y empêchent le transit normal. On voit du péristaltisme étagé.

Langue saburrale, dentition défectueuse.

Le chimisme gastrique est sensiblement normal (acidité libre 0,41, acidité totale 1,45).

L'examen au gaïac des selles est négatif.

Poumons : à l'auscultation les deux sommets sont suspects et l'examen clinique et radiologique aboutit aux conclusions suivantes: anciennes lésions tuberculeuses sclérosées aux sommets. Pas de lésion évolutive.

Un transit bismuthé avait montré au mois de septembre 1928 des adhérences (?) dans les parties inférieures de l'abdomen et on avait établi comme probable le diagnostic de tuberculose péritonéale.

Le transit pratiqué le 4 janvier 1929 par le Dr Schaaf permet de reconnaître plusieurs niveaux liquides dans les dernières anses grêles témoignant de la présence de plusieurs obstacles.

Le diagnostic de sténoses tuberculeuses multiples du grêle est posé.

Opération le 17 janvier 1929 (Pr Leriche, aide A. Jung).

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale, à 5 cm. de l'angle iléo-cæcal on trouve sur l'intestin grêle un premier rétrécissement annulaire s'étendant sur trois centimètres environ, la paroi intestinale y est épaissie. En deçà de l'obstacle existe une forte dilatation. Sur environ 1 m. 50 de l'iléon terminal on trouve une série de dix semblables rétrécissements tuberculeux en activité.

Il y a quelques ganglions mésentériques.

On fait comme premier temps une anastomose iléo-transverse latéro-latérale à la soie, réservant l'entérectomie pour un second temps.

Suites opératoires sans incident, guérison par première intention, reprise rapide de l'alimentation, selles normales un peu liquides.

Quinze jours plus tard, le 2 février 1929, nouvelle intervention, rachi-anesthésie. Incision sur la cicatrice qui renferme des nœuds de catgut encore intacts. La couche sous-péritonéale est très œdémateuse, pas d'adhérences, pas de liquide, on retrouve sur le segment iléal terminal des lésions toujours en activité avec des zones alternatives de dilatation et de rétrécissement.

Section du grêle à 3 travers de doigt de l'anastomose. Hémostase progressive régulière à travers le mésentère jusqu'au niveau de l'angle iléo-cæcal. Le segment grêle réséqué mesure 1. m 90. Fermeture sans drainage.

Examen histologique : confirme le diagnostic clinique.

Suites opératoires simples, guérison *per primam*. Alimentation reprise rapidement, pas de troubles intestinaux, pas de diarrhée.

Le malade sort le 25 février 1929 après une hospitalisation de six semaines mangeant et digérant bien, selles régulières non diarrhéiques.

Il est revenu deux ans et demi plus tard en parfait état, sans aucun trouble digestif. Il travaille normalement de son métier.

Observation V

Professeur F. Papin. Tirée de la thèse de Salgé.

Tuberculose hypertrophique de l'iléon chez une femme de 67 ans.

Mme D..., J. 67 ans, souffrait depuis 20 ans de coliques sèches peu graves. Depuis 5 mois elle a des coliques violentes, très douloureuses dans la région sous-ombilicale; la malade ne s'alimente presque pas. Elle présente des alternatives de constipation et de diarrhée, très fatiguée elle dit avoir beaucoup maigri.

Depuis 15 jours, qu'elle est entrée à l'hôpital, elle est en sub-occlusion : elle a des selles diarrhéiques, quelquefois assez copieuses, sans mélœna.

Pas de température, de dyspnée, ni d'accélération du pouls.

Inspection : teint terreux, pommettes cyanosées, ventre soulevé par une tuméfaction irrégulière et diffuse de la région sous-ombilicale. A ce niveau on voit fréquemment se dessiner sous la peau des anses grêles animées de mouvements péristaltiques. Les ondulations partent de la fosse iliaque gauche et se dirigent vers la fosse iliaque droite, elles s'accompagnent de douleurs.

Palpation : tuméfaction mollassse s'affaissant sous les doigts. Aucune masse n'est perceptible, ballonnement élastique, dépressible, ondulant. Flancs souples. La palpation provoque des contractions et l'on a l'impression d'un reptile qui se déplace sous la paroi abdominale. A la fin des contractions, on perçoit des bruits musicaux et des bruits de glou-glou,

Percussion : sonorité, pas le moindre signe d'ascite, le foie n'a pas augmenté de volume.

Le toucher rectal n'apporte aucun renseignement positif.

L'auscultation des poumons révèle quelques râles aux bases. On porte le diagnostic de sténose de l'intestin grêle, probablement de la fin de l'iléon, et on pense à un néoplasme, en raison de l'âge de la malade et en l'absence de tout antécédent bacillaire.

Opération : 22 janvier 1924. Professeur Papin.

Intervention sous anesthésie chloroformique discontinue. Laparotomie sous-ombilicale. Pas d'ascite. On trouve et on extériorise facilement une tumeur de la dernière portion du grêle dont le méso est farci de ganglions, le long de la mésentérique supérieure jusqu'à l'aorte. La tumeur, grosse comme une mandarine, se trouve à 50 cm. environ de la valvule iléo-cæcale; l'intestin grêle en aval est atrophié, de la grosseur du doigt; en amont, il est 4 à 5 fois plus gros, distendu, à parois œdématisées, jusqu'à 70 cm. environ de la tumeur. On se décide à une résection portant sur une longueur de 1 mètre environ de l'intestin grêle comprenant la tumeur, 70 cm. d'intestin en amont, 30 cm. en aval et sur le méso correspondant, infiltré de ganglions.

L'anastomose est faite au bouton; on pratique une anastomose latéro-terminale, le bout proximal du grêle étant enfoui à l'aide de l'écrasement de Mayo. On laisse dans le ventre près de l'anastomose 40 cc. de sérum anti-perfringens, 10 cc. antivibron et 10 c. anti-œdématis. fermeture sans drainage.

Après une intervention qui semblait avoir donné d'excellents résultats au point de vue intestinal la malade a succombé à une broncho-pneumonie le 20 février.

Examen anatomo-pathologique :

Macroscopiquement, tumeur du grêle d'aspect épithéliomateux et à peu près complètement sténosante. En amont, l'intestin est rempli de liquide très fétide, avec des pépins d'oranges, etc. Dans le méso, ganglions très nombreux, le péritoine du méso porte des traînées de lymphangite.

Macroscopiquement : un ganglion est tuberculisé et un morceau de méso-intestinal « tuberculisé à un haut degré » (Professeur Sabrazès).

Observation VI

*Dr Santy. Tirée de la thèse de Heitz.
Tuberculose entéro-péritonéale.*

Mlle C..., 31 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler. La malade a été soignée depuis 1914 pour une péritonite tuberculeuse dont l'évolution subit de temps à autre des à-coups. 1915 : pleurésie.

1919 : crise abdominale avec vomissements aqueux très abondants et apparition d'une tuméfaction assez considérable dans l'hypocondre gauche.

Début février 1924 : nouvelle crise abdominale identique ; vomissements aqueux très abondants surtout le matin, avec affaissement momentané de la tuméfaction. Ces vomissements se reproduisent tous les deux jours environ et conduisent la malade au Dr Santy.

Examen : femme pâle amaigrie, accusant une perte de poids de 8 kg. depuis trois semaines. Abdomen légèrement tendu. Grosse tuméfaction dans l'hypocondre gauche constituée en partie par des anses intestinales dilatées, au niveau desquelles on perçoit nettement des ondes péristaltiques et des gargouillements.

Diagnostic : Ascite cloisonnée avec sub-occlusion intestinale.

Intervention 8 mars 1924, Dr Santy.

Laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Symphyse péritonéale totale. On arrive au travers de l'épiploon jusqu'à une anse intestinale du volume d'un bras d'adulte à parois très épaissies, remplie de liquide.

La ponction de cette anse permet d'évacuer un litre de liquide bilieux. On trouve alors une anse grêle aplatie, rubanée qui chemine au contact.

Anastomose latéro-latérale à la suture à trois plans entre ces deux anses. Fermeture de la paroi.

La palpation de l'abdomen après l'intervention et l'évacuation de l'anse dilatée permet de trouver à gauche, et un peu au-dessous de l'ombilic des masses qui semblent être des gâteaux péritonéaux.

Revue le 20 avril 1925 : Après une période critique en août 1924 où la malade eut une fistule pyostercorale qui ne dura que peu de semaines, l'amélioration se poursuivit régulièrement. Reprise de

20 kg. depuis l'intervention. Etat général excellent, abdomen souple, la malade continue l'héliothérapie.

Observation VII

Professeur Bérard, tirée de la thèse de Heitz.

Tuberculose entéro-péritonéale diffuse.

Mlle L..., 22 ans. Appendicectomie en juin 1914.

Septembre 1921 : tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse du 2^e degré pour laquelle elle est soignée à Hauteville.

Depuis la fin 1922 quelques troubles digestifs peu accentués (digestions pénibles, ballonnement abdominal).

4 avril 1923 : crise abdominale douloureuse diffuse avec exacerbations. Plusieurs vomissements. Pas de température. En somme signes de sub-occlusion au cours de tuberculose péritonéale.

Intervention 14 avril 1923 (P^r Bérard).

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie latérale très large. Péritonite bacillaire avec adhérences multiples qu'on libère. Certains points sont décortiqués jusqu'à la muqueuse, suture du revêtement péritonéal. Ganglions caséeux dans le mésentère. On verse de l'huile camphrée dans le péritoine. Fermeture totale.

Sortie le 2 mai 1923 : amélioration notable pendant un an ; 1925 : séjour à Leysin.

Examen radiologique : en mars 1925 (D^r Feissly) : stase iléale assez nette. Distension du côlon ascendant.

Examen radiologique en avril 1925 (D^r Feissly) : stase iléale. Les parois du cæcum paraissent déchiquetées.

Examen de contrôle par voie rectale montre cependant une intégrité apparente du côlon.

1925-1926 : De temps à autre, crises douloureuses abdominales localisées à la fosse iliaque droite, de plus en plus fréquentes. Amaigrissement notable. Pas de diarrhée. Une nouvelle intervention est conseillée.

Intervention mai 1926 (D^r Perret).

Anesthésie générale à l'éther. Péritoine pariétal épaissi adhérent dans toute la région de l'incision au côlon ascendant sous-jacent.

Libération du cæcum et du côlon ascendant. Dans la région sous-hépatique le méso-côlon de la flexure colique droite est impossible à décoller. Section de quelques adhérences entre le côlon ascendant et le côlon transverse qui paraissent sains. Dans l'angle iléo-cæcal on trouve un ganglion caséifié gros comme une noisette. Méso-cæcum paraît un peu infiltré et épaissi. Valvule de Bauhin infiltrée, légèrement rigide sur tout son pourtour. Immédiatement au-dessus se trouve, sur la fin de l'iléon, un tuberculome de deux à trois centimètres de longueur, reconnaissable à une tache fibrineuse de sa séreuse et à une infiltration encore molle élastique de sa paroi. On dévide l'iléon et on trouve tous les 8 à 10 cm. sur le bord opposé au mésentère un tuberculome analogue mais diminuant chaque fois d'étendue. Le méso-iléon ne renferme pas de ganglions mais ses feuillets sont à plusieurs endroits accolés et intimement soudés en sorte que l'iléon est presque coudé ou même oblitéré à quatre endroits différents. Ces adhérences sont sectionnées jusqu'à étalement complet du méso-iléon et rétablissement du passage normal. En outre, pyosalpinx bilatéral.

Après avoir réintégré le grêle on remplit la cavité abdominale d'eau salée chaude et l'abdomen est refermé.

Décembre 1926. Traitement par U. V. Etat général sensiblement amélioré depuis l'intervention.

Des troubles digestifs ont persisté jusqu'en 1928.

Depuis, jusqu'au 15 février 1930 : amélioration sensible; pas de douleurs abdominales, pas de diarrhée.

La malade est en traitement dans un sanatorium en Suisse.

Observation VIII

Professeur Estor. Tirée de la thèse de Tcherniavker

Sténose d'aspect pseudo-tumoral.

Mme X..., 35 ans, entre dans la clinique de M. le Pr Estor pour des symptômes d'occlusion intestinale chronique. Depuis peu la malade maigrit notablement et présente de l'intolérance stomacale qui

s'accroît de jour en jour et est presque absolue au moment de l'entrée.

Pas d'antécédents tuberculeux, pas de signes de lésions pulmonaires.

Le 28 mai 1920 : laparotomie sous-anesthésie générale, avec l'appareil d'Ombredanne.

On trouve une tumeur non adhérente de la fin de l'iléon, elle est enlevée en bloc avec un coin mésentérique contenant trois ganglions de la grosseur d'un haricot. Entéroraphie termino-terminale.

Suites opératoires normales. Le 5^e jour appétit et digestions normaux.

Un an après : santé excellente.

Examen de la pièce opératoire. — Sténose très accentuée. La partie supérieure du segment intestinal enlevé étant mise sous un robinet largement ouvert, l'eau ne filtre que goutte à goutte. La pièce comprend deux parties distinctes : le bout supérieur est dilaté mais non hypertrophié, le bout inférieur est extérieurement normal.

Extérieurement la sténose est marquée par un sillon d'aspect cicatriciel. Le coin mésentérique est rétracté, également d'aspect cicatriciel. Dans la cavité de l'intestin on trouve une tumeur dure formée de bosselures arrondies. Elle obture presque complètement la lumière du conduit. L'aspect macroscopique est celui d'un cancer, l'épithélioma du grêle étant une tumeur de petit volume, rapidement sténosante.

L'examen microscopique pratiqué par le Pr Grynfeldt montre des lésions typiques de tuberculose, les cellules géantes sont volumineuses et leurs noyaux très nombreux.

Les B. K. ont été colorés sur coupes.

Il s'agit d'une tuberculose iléale caractérisée par une néo-formation localisée obstruant la lumière de l'intestin.

Observation IX

Oddo et de Luna, 1920. Résumé : examen radioscopique.

L'examen radioscopique est particulièrement intéressant : on note une absence complète de stase bismuthée gastrique. L'estomac

est petit, haut situé, hyperkinétique. Deux poches contenant le bismuth sont trouvées superposées sur la ligne médiane, l'inférieure affleurant le pubis.

On suivit très nettement sous l'écran la descente assez rapide du bismuth, de l'estomac dans la poche supérieure, sans voir aucune communication entre cette dernière et la poche inférieure. Les examens répétés révélèrent la persistance de ces images. Une seule fois l'estomac garda après le délai normal une grande quantité de bismuth ingéré.

Les poches en retenaient, plus de 4 heures.

La distinction de cette image, de l'estomac biloculaire n'était pas aisée.

Observation X.

*D^r Hertz, tirée de la thèse de Vassitch.
Répercussion digestive d'une résection étendue du grêle.*

Il s'agit d'un malade opéré un an auparavant pour péritonite agglutinante de cause inconnue qui entre pour troubles de dénutrition intense en avril 1926.

L'intervention a été pratiquée le 8 janvier 1925. On avait réséqué un paquet d'anses intestinales dont l'étendue fut estimée à 1 m. 50 ou 2 m. Anastomose iléo-cæcale au bouton de Villard et conséquemment suppression de la valvule de Bauhin (D^r Hertz).

Les suites furent normales, le bouton éliminé le vingtième jour et le malade est sorti guéri le 5 février 1925 présentant comme seule manifestation particulière la diarrhée (3 selles par jour). Pourtant il augmente de 6 kilos en juillet 1925 et pèse alors 80 kilos (sans se préoccuper de son régime). Sept mois après l'intervention et sans aucune raison apparente, le malade maigrit et sa diarrhée augmente. Les selles deviennent liquides, plutôt blanchâtres, très fétides, en même temps que leur nombre s'élève (10 à 12 par jour). Spontanément le malade modifie son alimentation et s'aperçoit : d'une tolérance très imparfaite pour le lait qui lui donne des accidents diarrhéiques intenses. De même pour les hydrates de carbone et les

graisses bien que dans des proportions sensiblement moindres. Les a buminoides sont mieux tolérés.

En décembre 1925, c'est-à-dire onze mois après l'intervention, le malade est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu. Il se prête très mal à tout examen et à toute tentative thérapeutique.

Nous le voyons enfin en avril 1926 dans un état de cachexie extrême.

A l'examen : fonctionnellement son état est toujours le même, avec cependant cette particularité que les selles apparaissent très rapidement après les repas. Le malade, cachectique, ne pèse que 40 kilos.

L'appétit est véritablement impressionnant et l'on peut dire que le malade ne présente aucun trouble digestif autre que la diarrhée. L'examen clinique complet du malade ne permet d'attribuer cette cachexie qu'à une dénutrition fonctionnelle.

En effet, l'examen radiologique montre que le transit total de la bouillie barytée, de la bouche à l'ampoule rectale, ne dure que deux heures 15. La baryte donnée par voie buccale à 9 heures se trouve à 11 h. 15 dans le cadre colique, la tête atteignant l'ampoule rectale, la queue restant à l'angle cæcal.

L'examen des selles montre qu'elles sont blanchâtres et mousseuses. Des gouttelettes graisseuses surnagent en assez grande abondance. La réaction en est acide. Et l'examen clinique montre la présence de graisses et d'acides gras en faible quantité.

L'examen microscopique montre la présence de fibres musculaires dont la digestion est amorcée mais reste fort incomplète. Bref tous les signes d'une digestion nettement insuffisante.

Malgré l'arrivée bien tardive du malade dans le service, on cherche à obtenir un ralentissement artificiel du transit en donnant au malade :

Le régime qui semble le mieux toléré, c'est-à-dire un régime mixte avec prédominance des albuminoïdes (viande, œufs, féculents et sucre);

Des poudres absorbantes (carbonate de chaux et charbon) en même temps que de l'extrait thébaïque.

Afin de remédier à l'insuffisance des sécrétions intestinales on lui administre par voie buccale de la pancréatine, de l'extrait de bile et de la pepsine.

Le résultat est d'ailleurs des plus nets et le transit vérifié avec des poudres colorantes passe de quatre heures qu'il était pour ses aliments à seize et dix-huit heures.

Néanmoins, le malade meurt rapidement le 10^e jour après son entrée, soit le 17 avril 1926, exactement neuf mois et quinze jours après la résection intestinale.

Autopsie : Elle confirme pleinement l'hypothèse clinique d'une dénutrition par résection étendue de l'intestin grêle. En effet, l'examen systématique et minutieux nous a permis de constater une absence complète de toute lésion organique. Par contre, la longueur du jéjuno-iléon sorti de l'abdomen et étalé ne mesure que 75 cm. de l'angle duodéno-jéjunal à l'anastomose iléo-cæcale. L'intestin grêle ne présente aucune modification hypertrophique ni atrophique.

CONCLUSIONS

La tuberculose sténosante de l'intestin grêle est une affection relativement rare connue depuis un siècle environ ; grave, elle a une issue fatale soit par généralisation tuberculeuse, soit par cachexie.

Elle se présente le plus souvent sous la forme fibreuse : sténoses uniques, sténoses multiples, plus rarement sous la forme hypertrophique ou entéro-péritonéale.

Le tableau clinique qui la traduit est celui de la subocclusion intestinale, il est connu, lorsqu'il est net, sous le nom de syndrome de Kœnig.

Mais en principe, il faudrait déceler la lésion avant qu'il soit complet.

Pour arriver à un tel résultat, il n'y a pas de procédé infailible, mais avec une méthode rigoureuse et en s'aidant d'examens accessoires, on doit arriver à un faisceau de présomptions suffisant.

La thérapeutique opposée à cette lésion est uniquement chirurgicale.

Son but est double :

- a) rétablir le cours des matières,
- b) extirper le foyer bacillaire.

Une seule opération satisfait à ces deux points : l'entérectomie. C'est l'opération de choix, malheureusement elle n'est pas praticable dans tous les cas.

D'autres opérations, palliatives, sont alors à envisager :

parmi celles-ci l'entéro-anastomose donne les meilleurs résultats.

Grâce à cette thérapeutique la mortalité totale est abaissée de 100 % à 50 % environ par l'entéro-anastomose, 35 % environ par l'entérectomie.

Vu,
Le Doyen,
Pierre MAURIAC

Vu, bon à imprimer :
Le Président
J. GUYOT.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 novembre 1935.
Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
A. TERBACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Albrecht.** — « Die genital Tuberkulose des Weibers » in *Handbuch der Tuberkulose*, 3 Aufl. 1923, p. 623, 681.
- Alvarez** (W.-C.). — *The mecanics of the intestinal tracts*, New-York, Hoeber, 1922.
- Alvarez-Sierra.** — « La tuberculosis y las afecciones intestinales », *Med. Ibero*, t. XXI, p. 531, mai 1927.
- Aschoff** (L.). — *Pathologische Anatomie*, Jena, Fischer, 1923.
- Baculescu.** — Rapport de P. Delbet. *Bull. et Mém. Soc. Chir.*, Paris, 1921, p. 744.
- Barjon et Milhaud.** — « Sténoses de l'intestin grêle », *Lyon méd.*, 1921, p. 854.
- Baumgartner.** — « Rétrécissements tuberculeux du grêle », *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, p. 180, 8 février 1922.
- Béclere et Meriel.** — « Exploration radiologique des affections chirurgicales de l'intestin », XXV^e Congrès de Chir., 1922.
- Bérard.** — « Résection de 2 m. 05 d'intestin grêle pour tuberculose chirurgicale », *Lyon Chir.*, 1927, p. 681.
- Bérard et Patel.** — *Formes chirurgicales de la tuberculose intestinale*, Masson et Cie, 1933.
- Bessessen.** — « Intestinal tuberculosis », *Amer. J. of Surgery*, sept. 1924, p. 233.
- Boice** (E. S.). — « Surgical treatment of intestinal tuberculosis », *South Med. and Surg.*, 1924, p. 275.
- Bole s et Gershon Cohen.** — « Tuberculosis », *The jour. of amer. med. ass.*, 15 décembre 1934.
- Bonafé.** — « Traitement chirurgical de la tuberculose intestinale chez les tuberculeux pulmonaires chroniques », *Presse médicale*, 18 septembre 1929, p. 1213.
- « La tuberculose intestinale peut-elle guérir ? », *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 25 avril 1934.

- Bonafé et Rougy.** — « Valeur séméiologique et pronostique de l'hémorragie intestinale chez les tuberculeux pulmonaires », *Presse médicale*, 4 juin 1927, p. 705.
- Bonnamour et Bernay.** — « Diagnostic radiologique de la tuberculose intestinale secondaire », *Sc. Med. pratique*, p. 381, juin 1930.
- Bordoni.** — « Spasmes symptomatiques du tube digestif », *Arch. di Radiologia*, p. 351, avril 1927.
- Bottaro et Dëminguez.** — « Tuberculose sténosante de l'iléon », *Ann. de la Fac. Montevideo*, p. 397, 1927.
- Brauch.** — « Intestinal tuberculosis causing obstruction », *Arch. of Surgery*, t. XVII, p. 440, septembre 1928.
- Breitner.** — « Tuber. Peritonei und tuber. intestini », *Wiener med. Wochens*, t. 77, janvier 1927, p. 15-55.
- Bridgman.** — *Tuberculose intestinale*, thèse, Paris 1932.
- Brohee.** — « L'exclusion presque totale du grêle est-elle compatible avec la vie ? », *Arch. ma. appareil digestif*, janvier 1929, p. 125.
- Brown et Sampson.** — « Tuberculose intestinale », *Philadelphie Lea et Febiger*, 1930.
- Brun.** — « Trois cas de sub-occlusion pour tuberculose », *Revue de Tunis Sc. Méd.*, t. 19, décembre 1925, p. 380.
- Bryant.** — « Observations upon the growth and length of the human intestine », *Amer. Jour. of Med. Sc.*, 1924.
- Burghelle et Bramsteanu.** — « Deux cas de sténose tuberculeuse double de l'intestin », *Revista méd. chir. de Jassy*, p. 470, 1929.
- Burnaud et Perret.** — *Revue de la tuberculose*, 1926.
- Cade.** — « Tuberculose intestinale », *Strasbourg Médical*, t. 85, juin 1927, p. 169.
- Caird.** — « Intestinal tuberculosis », *Edimbourg med. Journal*, 1921, vol. 26, p. 73.
- Canizo.** — « Formes cliniques et diagnostic de la tuberculose intestinale », *Prograssos de la Clinica*, juin 1927, p. 450.
- Carnot.** — « Le syndrome de Kœnig », *Paris médical*, 8 avril 1928, p. 309.
- « Tuberculose du confluent iléo-cæco-appendiculaire », *Journal des Praticiens*, 24 décembre 1932, p. 849.
- Carson (H. W.).** — « Abdomina I tuberculosis », *Roy. Soc. of Med. London*, 5 janvier 1927.

- Ceresoli.** — « Contri. Clinico alla tubercul. intestinale stenosante », *Att. Soc. Lomb. di Sc. Med. Milano*, déc. 1922, p. 430.
- Cerne.** — *Normandie médicale*, janvier 1922.
- Chabrut.** — *Résultats du traitement chirurgical de la tub. iléo-cæcale*, thèse, Paris, 1926.
- Charbonnel.** — « La radiographie dans l'occlusion intestinale aiguë », *Soc. Méd. Chir. de Bordeaux*, mars 1935.
- Chi C. K.** — « Chronic hyperplastic tuberculose of ileum », *Chinese M. J.*, mars 1934, p. 291.
- Chiari.** — « Zwei Falle von Dunndarmtuberkulose », *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1926, p. 557.
- Ching Wu et Hsieh (C. K.).** — *Nat. Med. Journal of China*, Peiping, octobre 1930, p. 505.
- Chiray Albot et Jame.** — « Rétrécissements tuberculeux multiples du grêle », *Arch. des maladies app. digestifs*, juin 1935.
- Mc. Clung et Waller (C. P.).** — « Clinical and X Rays findings in intestinal tuberculosis », *South Med. J.*, 1929, p. 695.
- Colombo.** — « Tuberculose du grêle », *Arch. di Radiol.*, sept. 1932, p. 766.
- Comessatti.** — « Observ. Radiolo. sur la tub. intest. », *Minerva Medica*, 29 déc. 1934.
- Counseller (V. S.).** — « Hyperplastic tuberculosis of ileum », *Proc. Staff. meet.*, 23 oct. 1929, p. 309.
- Cunningham (J. J.) et (H.) Sneiersob.** — « Chronic hyperplastic tuber. of ileum », *Am. J. Surg.*, avril 1931, p. 131.
- Daviot.** — *Contribution à l'étude radiol. de la tuber. intest.*, thèse, Paris, 1924.
- Davis.** — « Tuberculose intestinale hypertrophique », *Surg. Gyn. and Obstetrics*, 5 mai 1933.
- Desmarets.** — « Un cas de tuberculose du jéjunum », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 nov. 1926.
- Dimitrije Antitch.** — *Ann. de Méd. et de Chir.*, 1928, p. 77.
- Dorfer.** — « Kann der meysch ohne dunndarm beben », *Zen. Kalb, furch*, Leipzig, 1923, p. 1502.
- Dretzka.** — « Intraabdominal tuberculosis », *Surg. Gyn. and Obst.* janv. 1928, p. 122.
- Durand et Bourrat.** — « Tubercul. hypert. du grêle chez une femme de 62 ans », *Lyon Méd.*, 1923, p. 351.

- Else** (J. E.). — « Tuberculosis of ileum », *Tr. Sect. Obst. Gyn. and Abd. Surgery*, 1926, p. 121.
- Emery et Mouroe**. — « Anomalies radio. de la région iléo-cæcale », *Boston Med. and Sur. J.*, 1^{er} sept. 1927.
- Erdman**. — « Tuberculosis of ileum », *Ann. sur. Philadelphia*, 1920, p. 637.
- Erickson**. — « Symptoms of intest. tuberculosis », *Amer. Rev. of Tuberculose*, sept. 1925.
- Estor Grynfeldt et Aïmes**. — « Sténose iléale tuberculeuse », *Soc. Sc. Med. Montpellier*, 26 nov. 1920.
- Fey et Cubbins**. — « Occlusion intestinale mécanique aiguë », *Surg. Gyn. and Obst.*, mars 1935.
- Finney** (J. M.). — « Hypertrophic tuberculosis of ileum », *Am. J. Surg.*, oct. 1931, p. 149.
- Fiorito**. — *Ann. di Nav. e Col.*, 1923, p. 121.
- Frieds** (B. M.). — « The occurrence of B K in the feces of tuber. patients », *Boston Med. et Surg. J.*, 1923.
- Fuchs**. — « Considération sur le trait. chir. de la tuber. intestinale », *Brun's Beitrag zur klin. Chir.*, 1926, p. 514.
- Gallart Mones**. — « Etude de la tuber. intest. sténosante », *Soc. de Méd. Paris*, 12 janvier 1923, p. 38.
- Gardner**. — « In Brown et Sampson », *Intestinal tuber.*, 1926.
- Garwin** (J. D.). — « Hyperplastic tuber. of duodenum and terminal ileum », *J. A. M. A.*, 8 nov. 1930, p. 1418.
- Gloganer**. — « Atypische Verlaufsformen der darmtuberkulose », *Deuts. Med. Wochen.*, 25 mai 1928, p. 872.
- Guillaume**. — *Les occlusions de l'intestin*, Masson et Cie, 1922.
- Hammer**. — *Fortschr. a. e. Geb. d. Roentg.*, sept. 1927, p. 519.
- Heitz**. — *Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la tuberc. intest.*, thèse, Lyon, 1930.
- Hellmer** (H.). — « Du radio-diagnostic des rétrécissements de l'intestin grêle », *Acta. Radiol.*, 1926, p. 534.
- Jackman**. — « Entérite hypertrophique localisée », *British Jour. of Surg.*, juillet 1934.
- Judin** (S.). — « Ueber die chronischen stenosen des Dunndarms », *Arch. F. Klin. Chir.*, 1927, p. 667.
- Kem**. — « Development of intestinal surgery », *I. A. Ass.*, Chicago, 1923, p. 641.

- Kirch.** — « Ueber den Befund von okkulten Blut bei tuberkulösen Darmgeschwüren », *Med. Klin.*, 1920, p. 1237.
- Kline** (L. B.). — *U. S. Vet. Med. Bul.*, Washington D. C., fév. 1930, p. 107.
- Krag Moller.** — « Intestinal tuber. and anemia in the consumptives », *Acta Medica Scandinavia*, 1921, p. 860.
- Kruszewska et Werkenthen.** — « Diag. de la tuberc. intest. rôle de la radio », *Revue de la tuberc.*, 1931, p. 1074.
- Lecène et Leriche.** — *Thérapeutique chirurgicale*, 1926, p. 211.
- Leriche.** — « Résection en 2 temps de 1m. 90 de grêle pour stén. multiples », *Lyon Chir.*, janvier 1929, p. 53.
- Loll.** — « Zur diagnose der Darmtuberkulose », *Wiener klin. Wochsch.*, janv. 1922, p. 51.
- Luccioni.** — « Sténoses du grêle à symptomatologie pyloro-duodénale », *Marseille Med.*, 1934, p. 600.
- Luna** (de). — « Diagnostic et traitement des sténoses chroniques de l'intestin », *Marseille Med.*, 1923, p. 584.
- Lyon** (G.). — « Tuberculose intestinale, formes, thérapeutique », *Bull. Méd. de Paris*, fév. 1933, p. 111.
- Manteuffel Szoegé.** — *Modifications anatomo-pathol. sympath. chez les mal. atteints de tuberc. pulm. intest.*, Gruzlica, 1934, p. 439.
- Marcley.** — « Gastro-intestinal tuberculosis », *Minnesota Med.*, 1924, p. 151.
- Masson et Mc Indoe.** — « Tuberculose hypertrophique du grêle », *Surg. Gyn. and Obst.*, 1930, p. 29.
- Matthari.** — « Ueber ausgebeugte Dunndarmresektion », *Virchow's arch. F. Path. Anat.*, Berlin, 1925, p. 345.
- Matz.** — « Intestinal tuberculosis », *U. S. Veteran's Bureau Med. B.*, Washington D. C., juin 1930.
- Maurange Gartner.** — *Intestinal tuberculosis*, In Brown et Sampson, 1926.
- Mondor.** — « Radiographie abd. sans préparation », *Soc. Chir.*, 20 févr. 1935.
- Monsarrat et Morley.** — « Remarks on some clinical types of abdominal tuberculosis », *Brit. Med. J.*, 1922, p. 383.
- Oddo et de Luna.** — « Sténoses tuber. multiples du grêle ». *Bull. et Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1912 27.,

- Okinczyc.** — *Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir.*, 8 juin 1921.
- Paitre et Carrive.** — « Conséquences physiologiques d'une résection de 2 m. 50 de grêle », *Lyon Chir.*, 1923, p. 610.
- Patel et Desjacques.** — « Sténoses traumatiques du grêle », *Jour. de Chir.*, août 1932, p. 182.
- Patel et Ponthus.** — « Examen radiologique des sténoses du grêle », *Soc. Chir. Lyon*, 1932, et *Lyon chirurgical*, 1933, p. 71.
- Pauchet.** — « Occlusion intestinale par rétrécissement tuberculeux de l'iléon ». *Paris Chir.*, 1922, p. 211.
- Piery.** — « Histoire de la tuber. du tube digestif », *Arch. de Mal. de l'appareil digestif*, mars 1927, p. 241.
- Piot.** — « Diagnostic radiologique des sténoses du grêle », *Presse Méd.*, 27 avril 1932.
- Pritchard.** — « Tuberculous alcerations of the intestine », *Canad. Med. Ass. Jour.*, 1924, p. 5.
- Ragnotti.** — « Alterations de la motricité du grêle au-dessus de la sténose », *Archivio Italiano di Chirurgica*, juin 1933.
- Ransohoff.** — « Tuberculose hypertrophique du jéjunum. *Ann. Surg. Philadelphia*, 1920, p. 196.
- Revol.** — *Sympt. Pyloro-duodénale dans les sténoses hautes du jéjunum*, thèse Lyon, 1930.
- Robineau.** — « Sur l'occlusion de l'intestin grêle par retr. tub. *Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir.*, 1921, p. 1314.
- Rodelius.** — « Folgen Ausgedehnter darmresektion. *Zentralblatt f. Chir.*, Leipzig, 1922, p. 614.
- Roque Patel et Morenas.** — « Rétréc. cicatriciels tuberculeux du grêle », *Lyon Méd.*, 1924, p. 394.
- Ronchot.** — « La tuberculose chir. du grêle dans le milieu indigène ». *Revue Tunisienne des Sc. Méd.*, déc. 1928, p. 299.
- « Retréissements tuberculeux du grêle », *Revue Tunisienne des Sc. Méd.*, 1928, p. 285.
- Sabrazès** — « Tuberculose pleuro-péritonale », *Gazette hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 13 sept. 1925.
- Satge.** — *Sténose tuberculeuse du grêle*, thèse, Bordeaux, 1926.
- Schnitzler.** — « Sur les sténoses intestinales », *Wien. Med. Wochenschrift*, avril 1922.
- Schuppel.** — « Beitrag zur stenosierenden tuberkulose des dunndarm », *Deutsche Zeit. F. Chir.*, Leipzig 1921, p. 375.

- Schwatt** and **Steinbach**. — « Tuberculous ulceration of the intestine », *Nat. tuber. ass. tr.*, 1922.
- Schweriner**. — « Ueber die prognose ausgedehnter dunndarm resektion », *Berliner Klin. Woch.*, 1920, p. 749.
- Sergent** et **Durand E.** — « Valeur diagnostique du B. K. dans les selles », *Revue de la tuber.*, 1922.
- Seuffer**. — « Darmtuberkulose und therapie ». *Beitr. Z. Klin. D. Tuber.*, Band 1927.
- Sinclair**. — « Remarque of extensive resection of small intestine », *West Long. M. J.*, London 1924, p. 24.
- Sirensen** et **Sohn**. — « Tub. Sténosante du grêle », *Deutsche zeit. fur. Chir.*, Leipzig 1923, p. 403.
- Smithies Weissman** et **Fremmel**. — *Jour. Amer. Med. Ass.*, 22 déc. 1928.
- Souligoux**. — *Bull. et Mem. Soc. Chir. Paris*, 1922, p. 914.
- Starlinger**. — « Sténose intestinale », *Wiener klin. Woch.*, 4 mai 1934.
- Steinbach**. — « Comparative Radio. and Anatomic. studies of intestinal tuber. », *Amer. Rev. of Tub.*, Baltimore, janv. 1930.
- Tarantola**. — « L'esame radiologico della tuberculosi intestinale », *Centralb. F. Chir.*, 1927, p. 760.
- Taylor**. — « Operative treatment of abdominal tuberculosis », *Edinburg Med. J.*, mars 1929, p. 161.
- Tcherniavker**. — *Tuberculose chir. du grêle à forme sténosante*, thèse Montpellier 1921.
- Terrien** et **Lardennois**. — « Rétrécissement de l'iléon tuber. chez un enfant », *Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris*, 1922, p. 177.
- Tillier R.** et **Tillier H.** — « Le diagnostic radiol. de certains états spasmodiques du tube digest. », *Journ. de Radio. et d'Electrol.*, août 1927, p. 402.
- Vanlande** et **Plisson**. — « Rétrécissements tuber. multiples », *Bul. et Mém. Soc. de Chir. Anat. Clin.*, Paris, 1924, p. 975.
- Vassitch**. — *Rétrécissements multiples tuber. du grêle*, thèse Paris, 1926.
- Vedel** et **Baumel**. — « Atrophie scléreuse du gros intestin au cours d'une tuber. du grêle », *Montpellier médical*, 1922.
- Venot** et **Moreau**. — « Recherche des B. K. dans les fèces », *Revue de la tuberculose*, 1922.
- Vos**. — « Tuberculose intestinale », *Nederlandsch tidschrift voor genees Hunde*, 18 nov. 1933.

- Watson.** — « Extensive resection of small intestine », *T. Med. Chir. Soc. Edinburg* 1922, p. 164.
- Weill** (P. E.), **Stieffel** et **Bousser.** — *Presse médicale*, 13 mai 1933.
- White** et **Jankeirou.** — « Tuber. du jéjunum », *J. Of. the Amer. Med. Ass.*, 2 janvier 1932, p. 23.
- Williams.** — « Roentgenologic diagnosis of intestinal tuber. », *U. S. Vet. Bur. Med. Bull.* Washington D. C., fév. 1930, p. 113.
-
-

Imprimerie J. BIÈRE, 18, rue du Peugue, Bordeaux. — 1935.
